

PATHOGÉNIE DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Par ALBERT MATHIEU et FRANÇOIS MOUTIER

La genèse de l'ulcère simple de l'estomac a été et est encore très discutée. Elle a cependant exercé beaucoup la sagacité, voire l'imagination, des cliniciens et des anatomo-pathologistes et l'ingéniosité des expérimentateurs. *Hollman*

Il convient de bien spécifier, dès le début de cette revue critique, que nous nous occuperons seulement de l'ulcère simple de Cruveilhier ou *ulcus simplex*, caractérisé par une perte de substance arrondie, à bords très nets, entamant profondément les différentes tuniques de l'estomac, présentant une tendance manifeste à la perforation, à évolution lente, susceptible de guérir, mais aussi de passer à l'état chronique. Cette ulcération ainsi définie doit être nettement distinguée des ulcérations produites aux dépens d'une infiltration néoplasique, cancéreuse, tuberculeuse ou syphilitique, et des diverses érosions.

Dans la pathogénie de cet ulcère simple, on peut considérer *a priori* deux éléments différents : d'une part, un tissu en voie de destruction, c'est-à-dire l'ulcération elle-même; de l'autre, un suc gastrique doué de propriétés digestives, capable sinon de créer d'emblée la perte de substance, tout au moins de l'entretenir et de l'agrandir. Selon que l'attention de l'observateur s'est portée davantage sur les tuniques en voie de désagrégation ou sur l'autodigestion par le liquide stomacal, les théories pathogéniques se rangent en deux groupes naturels : dans l'un, on recherche avant tout les raisons d'affaiblissement et de nécrose de la *paroi*; dans l'autre, on met en première ligne les propriétés digestives du *suc gastrique*. Certains auteurs enfin, également peu satisfaits de l'exclusivisme des différentes conceptions pathogéniques proposées, en invoqueront plusieurs à la fois. A côté de ces *éclectiques*, se rangeront quelques cliniciens, peu nombreux à vrai dire, pour lesquels l'ulcère de Cruveilhier *Genet & May*

est une *maladie spécifique*, à étiologie et pathogénie inconnues à ce jour.

l'ulcère

Nous exposerons rapidement les diverses théories proposées depuis environ soixante ans, nous attachant surtout à présenter les arguments les plus récents. Reprenant ensuite les singularités étiologiques ou cliniques de l'ulcus, les données fournies par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation, nous nous efforcerons de contrôler par elles les hypothèses précédentes, et de dégager de l'incertitude des théories et des contradictions des faits ce qui, selon nous, peut être tenu pour vraisemblable à l'heure actuelle.

I. — THÉORIES PATHOGÉNIQUES

SE BASANT SUR UNE DIMINUTION LOCALE DE LA VITALITÉ DES TISSUS ET SUR LEUR TENDANCE A L'ULCÉRATION

Un certain nombre de ces théories se rangent parmi les premières qui furent proposées. Nous verrons qu'un grand nombre d'entre elles sont tombées en discrédit.

1. Troubles de la circulation sanguine. — a) *Embolie artérielle*. — Proposée par Lebert et par Virchow dès 1853, la théorie de l'embolie fut soutenue principalement par von Recklinghausen et Körte. On crut en trouver une vérification dans les expériences de Panum et de Cohnheim. Ces auteurs injectaient des poudres inertes dans l'aorte et surtout dans la coronaire stomachique. Ils obtenaient, il est vrai, des ulcérations; mais ces lésions n'avaient aucun rapport avec l'ulcus.

embolie

b) *Thrombose artérielle*. — On constate, en étudiant la structure de l'ulcus, des lésions prononcées d'artérite; il est même fréquent d'observer de l'endarterite oblitérante. Certains ont voulu voir dans ces altérations la lésion primordiale de l'ulcère, et ont tenu celui-ci pour lié à une thrombose artérielle. En réalité, l'on ne peut actuellement démontrer si l'artérite est primitive ou secondaire à l'ulcus; nous aurons l'occasion de revenir sur ces points. Quant aux thromboses artérielles évidemment primitives de l'estomac, elles existent, tout en demeu-

Artérite

rant exceptionnelles; elles donnent, en tout cas, de vastes ulcérations fort différentes du type morbide étudié.

c) *Embolie et thrombose veineuses.* — Avec Rokitansky et Rindfleisch, qui notèrent la coïncidence de maladies cardio-hépatiques et d'érosions hémorragiques de l'estomac, la théorie de l'ulcère par embolie ou thrombose veineuse se trouva en honneur. Elle reçut une impulsion nouvelle des expériences de Müller (1860), qui liait la veine porte et les veines gastriques, et des recherches de von Eiselsberg (1882), de Friedrich et de ses élèves sur les hémorragies stomacales consécutives aux ligatures avec résection de l'épiploon. Ces auteurs croyaient les hémorragies, les érosions et ulcérations observées, sous la dépendance des embolies veineuses rétrogrades déterminées par les caillots produits au niveau des ligatures jetées sur les vaisseaux gastro-épiploïques. Récemment, dans des expériences dont nous indiquerons plus loin la technique, Payr a obtenu, par lésion du système porte, des ulcérations étendues et creuses, il est vrai, mais non perforantes, et présentant une tendance spontanée à la guérison. — On voit donc que si les embolies et les thromboses peuvent être la cause d'ulcérations de l'estomac, rien ne démontre qu'elles puissent produire des ulcérations progressives présentant les caractères anatomo-pathologiques et l'évolution de l'ulcus simplex.

d) *Hémorragies interstitielles.* — Un assez grand nombre d'auteurs ont admis qu'une hémorragie interstitielle pouvait être la lésion primitive de l'ulcère de l'estomac. On s'est appuyé, *général* pour cela, sur le début fréquent de l'ulcère à la suite d'un traumatisme; sans discuter pour le moment s'il y a là, en réalité, une relation de cause à effet, nous devons constater que, de Potain à Soupault, on a très souvent noté l'apparition possible des signes cliniques de l'ulcus plus ou moins rapidement après un traumatisme de la région épigastrique. Pour Richardière, le traumatisme déterminerait une contusion sur laquelle agirait ensuite un suc gastrique hyperchlorhydropeptique. C'est la théorie également adoptée par Dumény¹ dans sa thèse inaugurale. Le traumatisme ne serait donc une occasion d'ulcus que chez les hyperchlorhydriques. Pour Rehn, il y aurait infection

¹ Dumény. *L'ulcère traumatique de l'estomac* (Thèse Paris, 1903).

locale. Récemment, Ackermann¹ et Fertig² sont revenus sur cette question du traumatisme qui, selon eux, joue un rôle prééminent dans la pathogénie de l'ulcus.

Nous ferons observer que les hémorragies interstitielles peuvent déterminer des ulcérations banales, mais que l'on n'a pas encore la preuve expérimentale — nous le montrerons — de leur évolution vers l'ulcus. C'est ainsi que l'on ne saurait tenir pour démontrée l'existence d'un ulcus consécutif aux érosions gastriques déterminées par la distension exagérée de l'estomac (Talma), par les lésions des corps opto-striés (Schiff et Brown-Sequard), l'hémorragie cérébrale (Charcot), la section cervicale ou dorsale de la moelle (Ewald), l'intoxication par la strychnine (Meyer), etc. On ne saurait non plus admettre désormais l'influence étiologique de l'hystérie, invoquée jadis par Gilles de la Tourette à la suite d'une enquête dans les hôpitaux de Paris, enquête ^{incomplète} dépourvue de la portée ^{réelle} qui lui fut attribuée.

e) *Nécrose par pression*. — La théorie de la nécrose par pression est tout à fait personnelle à Rasmussen³. Cet auteur admet que le poids du foie et la striction des fausses côtes déterminent des zones de gêne circulatoire au niveau desquelles se développent les ulcus. Inutile d'insister sur ce que cette conception renferme d'hypothétique.

f) *Anémie spasmodique*. — Le resserrement spasmodique des vaisseaux pourrait se faire de deux façons, soit par contraction de la tunique artérielle elle-même, soit par contraction de la paroi musculieuse de l'estomac, notamment au niveau de la *muscularis mucosæ*. Cette anémie spastique est une pure hypothèse. Aucun fait, clinique ou expérimental, ne vient l'étayer.

2. Trouble neurotrophique. — La longue durée de la lésion, sa tendance térébrante, la désorganisation progressive des tissus, la forme arrondie de la perte de substance, l'absence

¹ W. Ackermann. *Trauma und chronische Kompression des Epigastrium als Ursache des Magengeschwürs* (Aertzl. Sachw. Zing., Berlin, 1900, XII, 317-320. — Id. *Med. News*, 1905, 14 janv.).

² Fertig. *Ueber Ulcus Ventriculi traumaticum* (Münch. Med. Wft., 12 sept. 1905, S. 1781).

³ Rasmussen. *Centbl. f. die Medic. Wissenchaft*, 1887.

de toute cause immédiatement évidente autorisent un rapprochement, peut-être lointain, compréhensible à coup sûr, entre l'ulcus et le mal perforant¹. Ce qui n'était qu'une hypothèse au lit du malade ou sur la table d'autopsie peut sembler beaucoup plus vraisemblable à la suite des expériences récentes de Talma, de della Vedova, de Van Ijzeren, de Zironi, d'Ophuls. Nous verrons qu'il sied de formuler quelques réserves aux conclusions de ces auteurs. L'action du système nerveux est, du reste, impossible à préciser.

Néanmoins si, pour certains auteurs, le système nerveux agit directement et isolément en troublant la nutrition, le trophisme des tuniques gastriques, pour d'autres, le trouble nerveux agit par l'intermédiaire d'une contraction artérielle (Klebs) ou d'une crampe musculaire (Talma)².

anatomie
3. **Gastrite.** — Formulée par Cruveilhier, reprise et développée par Galliard, la théorie de la gastrite s'appuie sur des constatations histologiques. On note au pourtour de l'ulcus des amas de cellules embryonnaires et des lésions d'artérite sur lesquelles nous avons attiré déjà l'attention. On admettait que ces nodules s'évacuaient à la façon de véritables abcès miliaires, amorçant ou étendant ainsi les ulcérations. De leur côté, les artères malades nourrissaient mal les cellules glandulaires et un tissu interstitiel déjà enflammé. Dans ces conditions, les tuniques gastriques affaiblies étaient facilement détruites, l'autodigestion aidant. Il est, à cette vue très séduisante, une objection immédiate : peut-on démontrer que la gastrite soit réellement primitive ? Autant il est naturel d'admettre l'existence et le rôle ulcératif de la gastrite secondaire à l'ulcération, autant il est difficile de démontrer sa priorité possible. *autodigestion*

4. **Infection, toxémie.** — L'origine infectieuse ou toxémique de certaines ulcérations *aiguës* de l'estomac ne saurait aujourd'hui faire de doute. Ces ulcérations ont été constatées ou provoquées dans des infections, des septicémies et des pyohémies, de porte d'entrée, de localisation et de nature des plus variables. Leur aspect anatomique et leur évolution sont

¹ Stockton. *The etiology of gastric ulcer* (Med. News Philadelphia, LXII, 1892).

² Talma. *Zft. f. klin. Med.*, XVII, 1890.

d'ailleurs beaucoup moins diversifiées ^{main Helly} que leur étiologie. L'une d'elles présente-t-elle donc d'emblée quelque ressemblance avec l'ulcus? Telle est la question qui se pose actuellement à nous.

^{insuffisant} L'origine infectieuse de l'ulcère simple a été soutenue pour la première fois par Böttcher, en 1874. Cet auteur précisait, à vrai dire insuffisamment, le mécanisme des facteurs pathogéniques. Ces facteurs sont au nombre de trois : infection directe par des agents pathogènes, infection indirecte par embolies ou thromboses septiques, nécrose par toxémie. Étudions-les successivement.

a) *Infection directe des tuniques gastriques par des agents pathogènes.* — Les bactéries ou cocci envahiraient l'estomac par la surface libre de la muqueuse. ^{Porte d'entrée}

Il faudrait tout au moins supposer qu'une érosion de la muqueuse a pu servir de porte d'entrée.

b) *Embolies et thromboses septiques dans les artérioles et veinules gastriques.* — Letulle¹ a donné à la théorie infectieuse de l'ulcère simple un relief particulier. Pour cet auteur, l'infection déterminerait non seulement de l'artérite ^{art} et des thromboses, mais aussi des foyers inflammatoires susceptibles de se désagréger, de se vider, et de donner lieu à une perte de substance ouverte. On peut, au voisinage de telles ulcérations, retrouver les agents microbiens efficients². La théorie de l'origine infectieuse de l'ulcus est admise par Widal³ et par Griffon⁴, d'après les données de la clinique. Les travaux récents de Dieulafoy⁵, les recherches consécutives de Mahnert⁶ mettent en avant la valeur pathogénique de la toxi-infection appendiculaire. Nombre de malades atteints d'ulcères de l'estomac ont un passé appen-

¹ Letulle. *Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum* (Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 10 août 1888).

² Dieulafoy. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, 1^{re} leçon.

³ F. Widal et R. Meslay. *Ulçère rond développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques.* — *De l'origine infectieuse de certains ulcères ronds perforants de l'estomac* (Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 12 mars 1897, p. 379).

⁴ V. Griffon. *Ulcérations hémorragiques de l'estomac et double ulcération térebante du duodénum au cours d'une pneumonie supprimée* (Bull. Soc. anat. Paris, 23 juin 1899, p. 611).

⁵ Dieulafoy. *Vomito negro appendiculaire. Gastrite ulcéreuse hémorragique consécutive à l'appendicite* (Clinique médicale, t. IV, 1901-1902, 1^{re} leçon, p. 194-214). — *Ulçère perforant du duodénum et ulcère perforant de l'estomac consécutifs à l'appendicite* (Ibid., t. V, 1905-1906, 1^{re} leçon, p. 170-192).

⁶ Fr. Mahnert. *Appendicite et ulcère chronique de l'estomac* (Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir., 1907, vol. XVIII, f. 3, p. 469).

diculaire; ainsi se trouverait vérifiée au point de vue clinique la théorie de Payr, d'après laquelle la thrombose des veines appendiculaires pourrait se propager par voie d'embolie aux vaisseaux de l'estomac et du duodénum. Pastor¹ a récemment insisté aussi sur la valeur pathogénique des infections gastriques à l'origine de l'ulcus, et Descœudres² a publié une curieuse observation d'affection gastrique ulcéreuse dont l'évolution coïncidait avec celle d'une sous-maxillarite suppurée. La guérison des lésions glandulaires buccales fut suivie de la rétrocession des phénomènes gastriques.

c) *Nécrose des tuniques de l'estomac par action des toxines d'origine microbienne ou non (théorie de la nécrose par toxémie).* — La théorie de la nécrose toxémique complète la théorie infectieuse, tout processus infectieux s'accompagnant, en effet, de phénomènes toxiques. Mais il peut également y avoir nécrose sans agents figurés, par la seule action des processus toxémiques. Letulle³, Dieulafoy avaient insisté sur ces faits; il était réservé à leur élève Gandy⁴ de parfaire la théorie et d'en donner un exposé complet.

Pour Gandy, l'ulcère simple de Cruveilhier est essentiellement une maladie toxi-infectieuse, ou mieux encore toxémique. Les processus initiaux sont au nombre de deux: un processus général de toxémie sanguine, un processus local de nécrose. Cette nécrose est une nécrose cellulaire massive (tuméfaction trouble, momification, nécrose hyaline, nécrose fibrinoïde ou de coagulation). Elle peut se localiser parfois à des vaisseaux de petit calibre, mais elle frappe le plus souvent un bloc étendu d'éléments. Elle s'accompagne souvent de dilatation vasculaire et d'infiltration hémorragique, mais peut aussi évoluer seule. L'escarre, en se détachant, amènerait la section des capillaires et même de troncs vasculaires plus considérables; de là des

¹ F. R. Pastor. *Papel de la infeccion en la patogenia de la ulcera del estomago* (Rev. val. de Cien. med. Valencia, 1900, II, p. 167-171).

² Descœudres. *Ulçère rond de l'estomac évoluant parallèlement à l'affection d'une glande salivaire* (Rev. méd. de la Suisse romande, février 1907, XXVIII, p. 139-144).

³ Letulle. *Erosions dites hémorragiques de la muqueuse gastrique (gastrite insulaire nérosique)* (Bull. Soc. anat. Paris, 26 oct. 1906). — On voit toutes les transitions entre l'escarre saillante nécrotique brune et l'ulcération en voie de détersion, puis complètement détergée.

⁴ Ch. Gandy. *L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies* (Thèse Paris, 1899, Steinheil éd., p. 276).

hémorragies qui peuvent être très brusques et très abondantes.

Les lésions correspondraient successivement aux types anatomiques suivants : infarctus hémorragique ou plaque de nécrose, escarre, érosion hémorragique, exulcération de la muqueuse, ulcération vraie, profonde, à bords et à fond encore hémorragiques ou escarrifiés, à tendance térébrante.

Il y aurait progression insensible entre la simple érosion hémorragique et l'ulcère proprement dit en passant par l'*exulcération simple* de Dieulafoy. Les lésions deviendraient chroniques, non sous l'influence destructive du suc gastrique, mais par persistance du *primum movens*, par *continuité d'action de la toxémie*. Les variations d'intensité, puis la disparition de celle-ci expliqueraient les accalmies et les reprises du processus ulcératif, sa cicatrisation enfin. La structure particulière de l'ulcus chronique en voie d'évolution dépendrait de la toxémie persistante pour les régions nécrosées, et de facteurs secondaires, tels que la gastrite, pour les bords et les parois de l'ulcère. — La nécrose toxémique ne semble pas, du reste, appartenir exclusivement aux seuls états infectieux, elle interviendrait aussi dans l'urémie et l'éthylisme gastriques.

II. — AUTODIGESTION CHLORHYDROPEPTIQUE

Contrairement aux théoriciens précédents, ceux qui admettent en première ligne l'action érosive et corrosive du suc gastrique se préoccupent moins de la paroi que du liquide qui la baigne. L'exploration chimique de l'estomac a mis de bonne heure, en effet, l'hypersécrétion chlorhydrique de l'ulcère stomacal en opposition avec l'hypochlorhydrie du cancer et des gastrites destructives du parenchyme glandulaire. On vit là non seulement un signe diagnostique différentiel, mais aussi un élément pathogénique primordial. On tint l'hypersécrétion chlorhydro-peptique et l'autodigestion des parois de l'estomac pour la cause prépondérante et même suffisante de la production de l'ulcus.

Riegel a été l'initiateur de la *théorie de l'hypersécrétion primitive, cause première de l'ulcère peptique*. Il avait, dès 1886, réuni 31 cas d'ulcère avec hypersécrétion acide. Schæfer, en

1888, von Korczynski et Jaworski, en 1890, donnèrent également l'hypersécrétion chlorhydrique comme de règle dans l'ulcère rond.

D'après cette théorie, défendue en France par Bouveret, le processus pathogénique serait le suivant. Tout d'abord, production d'une hypersécrétion acide d'origine nerveuse. Les aliments hydrocarbonés, mal digérés, tendent à stagner dans l'estomac, qui se dilate. La stase s'accroît d'autant plus que l'excitation causée par la présence d'un suc gastrique irritant amène le spasme du pylore. Les conditions sont donc excellentes pour l'autodigestion, et dans un certain nombre de cas, la muqueuse gastrique ne peut résister. L'ulcère est ainsi l'aboutissant naturel d'une hypersécrétion nerveuse dont la production a pu se trouver facilitée par les irritants habituels de la muqueuse : aliments, médicaments, etc.¹

Cette théorie suppose : 1° que l'hyperchlorhydrie est de règle absolue dans l'ulcère ; 2° qu'elle est antérieure à son apparition.

L'hyperchlorhydrie est-elle donc constante ? Nous aurons à apprécier plus loin la valeur de certaines critiques. En tout cas, les statistiques réunies démontrent si nettement la prépondérance de l'hyperacidité chlorhydrique chez les ulcéreux, que l'idée, sinon la théorie absolue de l'autodigestion par exagération du pouvoir digestif du suc gastrique conserve une grande valeur. On a constaté, d'ailleurs, que les ulcères se développent seulement dans les régions baignées par le suc gastrique, et on a fait remarquer l'apparition de l'ulcus dans le jéjunum après la gastro-entérostomie.

Mais l'hypersécrétion chlorhydropeptique, au lieu d'être la cause de l'ulcus, n'en serait-elle pas la conséquence ? L'ulcère, comme le disaient Debove et J. Renault, ne peut-il provoquer l'hypersécrétion par sa seule présence, de la même façon qu'un ulcère de la cornée provoque l'hypersécrétion des larmes ? De fait, l'ulcère ne provoque pas seulement l'hypersécrétion réflexe par sa seule présence lorsqu'il siège au pylore ou dans son voisinage, il provoque également le spasme et l'occlusion plus ou moins marquée de cet orifice. Il se produit donc de la stase, et cette stase devient elle-même une cause d'hypersécrétion.

¹ Dans certains cas, l'hyperacidité pourrait être due non plus à HCl, mais à des acides de fermentation, notamment à l'acide acétique (Hayem).

Ainsi se forme le syndrome de Reichmann, selon la pathogénie couramment admise aujourd'hui (Hayem, Soupault et Hartmann, A. Mathieu, J.-Ch. Roux, Laboulais). Le syndrome de Reichmann, ainsi compris, n'est donc plus le stade préparateur de l'ulcère, mais au contraire sa conséquence directe. Cela n'implique pas du reste que l'hypersécrétion, encouragée et entretenue par l'ulcus, ne l'ait point précédé et n'ait joué aucun rôle dans sa production.

Pour certains auteurs, l'attaque de la paroi gastrique, rendue possible par l'augmentation du pouvoir digestif du liquide sécrété, favorisée par la stase, serait éventuellement facilitée par des modifications de la constitution chimique du sang et des humeurs. Il y aurait diminution de leur alcalinité d'après Pavy; Quincke et Dættweiler invoquent l'anémie; Silbermann, l'hémoglobiniémie.

III. — THÉORIES ÉCLECTIQUES *antiquaire*

Nombre de chercheurs ont pensé qu'aucune théorie basée sur l'action isolée d'un seul élément pathogénique n'était capable d'expliquer, d'une façon suffisante et exempte d'objections sérieuses, la production de l'ulcère simple de l'estomac. La plupart des éclectiques attachent une grande influence à l'action digestive du suc gastrique. S'ils lui refusent le pouvoir de produire à lui seul l'ulcération, puisque l'hyperchlorhydrie n'engendre pas forcément l'ulcère, ils admettent toutefois, avec Brinton, Jaccoud, Hayem et Lion, A. Mathieu, Soupault, que son intervention doit au moins empêcher la cicatrisation des pertes de substance produites par des mécanismes destructifs divers : gastrite, troubles de la circulation, nécrose toxémique. D'autres auteurs invoquent encore un trouble général de la vitalité des tissus.

IV. — THÉORIE SPÉCIFIQUE

Frappés des caractères particuliers de l'ulcère simple, de sa localisation, de sa structure, de son évolution le plus souvent progressive, quelques pathologistes, parmi lesquels nous remar-

querons surtout Debove, ont émis l'hypothèse que l'ulcus pourrait bien être une maladie réellement spécifique due à des agents microbiens particuliers, ne se développant sans doute que dans le suc gastrique ou au sein des tissus baignés par lui.

Nous venons de présenter un tableau aussi complet, aussi exact que possible des différentes théories proposées pour expliquer la formation et l'évolution de l'ulcère simple de l'estomac. Il convient de rechercher maintenant dans les conditions étiologiques de l'ulcus, dans le chimisme des ulcéreux, dans l'anatomie pathologique de la lésion elle-même, dans les nombreuses expériences effectuées, les éléments d'une critique rigoureuse des vues précédentes.

1. Les conditions étiologiques. — Les facteurs étiologiques sont divers et complexes; beaucoup sont d'ailleurs purement hypothétiques. On a de tout temps insisté sur la fréquence particulière de l'ulcus *dans certaines contrées*. Récemment Rüttimeyer¹, en se basant sur des documents d'une valeur du reste très contestable, signale sa rareté en Russie et en Bavière, sa fréquence moyenne en France, en Allemagne, en Finlande², sa grande fréquence en Angleterre, au Danemark. L'ulcère serait également beaucoup moins fréquent en Amérique et dans l'Ouest-Africain qu'en Europe. On est tout naturellement porté à rendre responsables de ces différences des variations dans l'alimentation, l'hygiène, les conditions sociales. Malheureusement, dès qu'on les serre de près, beaucoup des influences invoquées perdent de leur importance éventuelle. Ainsi, l'alimentation carnée favorisait l'apparition de l'ulcère pour von Sohlern, Westphalen, Jaworski et von Korczynski; le régime végétarien, au contraire, diminuait l'acidité et préservait de l'ulcus. Riegel et Backmann se sont inscrits contre cette opinion, et Backmann a récemment montré que le paysan végétarien de la Finlande était aussi fréquemment atteint que le citoyen, consommateur de viande. De

¹ Rüttimeyer. De la distribution géographique de l'ulcère de l'estomac, avec quelques remarques intéressantes relativement à son diagnostic (Société de médecine de Bâle, 17 mai 1906).

² W. Backmann. Ueber die Verbreitung des rundes Magengeschwürs in Finland, sowie Einiges über seine Aetiologie (Zft f. klin. Med., XLIX, 1903, p. 161-180).

même, les auteurs allemands et russes croient que nous exagérons, en France, l'importance du facteur alcoolisme ; l'ulcus ferait, en effet, presque défaut parmi les populations russes, où la consommation d'alcool est fort élevée cependant. Resterait à savoir si la résistance des Français à l'alcool est la même que celle des Russes.

Le sexe et l'âge semblent avoir une certaine influence. On sait que l'ulcus apparaît plus tôt chez la femme que chez l'homme, et qu'à égalité d'âge, la femme jeune est beaucoup plus atteinte que l'homme jeune¹. Mais les raisons de cette particularité nous échappent encore, et l'on sait aujourd'hui que l'ulcère de Cruveilhier est loin d'être exceptionnel, même à un âge avancé².

La *prédisposition héréditaire* ne nous semble pas encore démontrée, malgré les très intéressantes recherches de Bernhard et Hüber³. Son existence, en tout cas, ne ferait qu'élargir le problème sans le résoudre, et nous ne saurions, pour notre part, en conclure qu'elle vienne à l'appui de la théorie neurotrophique de l'ulcus. On pourrait admettre, en effet, une prédisposition à la moindre résistance à l'infection, tout aussi bien qu'une prédisposition aux troubles trophiques.

Les *professions des malades* ont été soigneusement notées, et nombre d'auteurs leur attribuent une grande valeur étiologique. Bamberger, Decker, Hüber, Backmann ont signalé la fréquence de l'ulcus chez les cuisinières, ce que les uns attribuent à l'alcoolisme, les autres à la dégustation répétée de mets chauds ; ces différents facteurs agiraient en provoquant l'hypersecrétion. Bernutz, Eichhorst⁴ sont frappés de la fréquence de l'ulcus chez les tourneurs en porcelaine et en métaux, les polisseurs sur verre, chez tous ceux, en un mot, que leur métier expose à l'absorption de poussières irritantes.

Le rôle du *traumatisme* unique et violent, ou faible et répété, paraît flagrant à beaucoup d'observateurs. On connaît un cer-

¹ Ce fait a été récemment confirmé par W. Calwell, *Age incidence of gastric ulcer in the male and female* (Brit. M. J., 5 janvier 1907).

² Pathault. *Contribution à l'étude de l'ulcère de Cruveilhier. Son évolution chez les gens âgés* (Thèse de Paris, 1907, Jacques, éditeur).

³ Hüber. *Sur l'hérédité de l'ulcère de l'estomac* (Münch. med. Wft., 29 janv. 1907).

⁴ Eichhorst. *Traité de pathologie interne*, traduction française, t. II, p. 113 (Steinheil, éditeur).

tain nombre de cas où l'ulcus évolue à la suite d'une contusion épigastrique, ce qui, à vrai dire, prouve seulement que l'ulcus s'est révélé après le traumatisme. D'ailleurs, la maladie étudiée ne se manifeste souvent que plusieurs mois après le choc, et en bonne logique, il devient difficile d'établir une relation de cause à effet entre deux phénomènes aussi distants. Les expériences de Ritter¹ montrent que les traumatismes violents peuvent déterminer un décollement hémorragique de la muqueuse, mais que l'ulcération consécutive, où Vanni² décèle une nécrose microbienne, ne présente pas les caractères de l'ulcus. — Quant aux traumatismes faibles, multiples, mais répétés, Ackermann³ les signale, parmi les femmes, chez les couturières, dont le maintien habituel comprime l'épigastre par le corset; parmi les hommes, chez les cordonniers, les vanniers, les camionneurs, les tailleurs et les comptables. Godart-Danhieux⁴ note également cette fréquence de l'ulcus chez les tailleurs, et l'attribue à ce que la position courbée, la flexion et le tassement de l'épigastre excitent le pneumogastrique. Nous ne saurions trop nous défier de ces conclusions; il faut se bien rappeler que l'on observe toujours dans un milieu particulier, et que la clientèle de l'hôpital ou de la policlinique se prélève dans un certain quartier où telles ou telles industries peuvent se rencontrer plus fréquentes, où les individus exerçant un petit nombre de métiers se trouvent venir forcément en grand nombre. Nous ne croyons donc pas que le traumatisme, quel qu'il soit, joue un rôle direct et fréquent dans l'étiologie de l'ulcère simple. Et récemment Cettinger⁵, quelque importance qu'il veuille accorder au traumatisme externe dans la pathogénie de l'ulcus, n'a pu cependant reconnaître à ce traumatisme une influence nécessaire et suffisante. La lésion traumatique de la muqueuse pourrait, d'après lui, guérir parfois comme une plaie banale. Elle pourrait, dans d'autres circonstances, se transformer en ulcus à la faveur d'un trouble de la

¹ Ritter. *Zft. f. klin. Med.*, 1887, p. 592.

² Vanni. *Lo Sperimentale*, juillet 1889.

³ Ackermann. *Medical News*, 1905, t. LXXXVI, n° 2.

⁴ Godart-Danhieux. *Sur un point intéressant de la pathogénie de l'ulcère de l'estomac (Policlin., Bruxelles, 1902, XI, 553-560).*

⁵ W. Cettinger. *De l'ulcère de l'estomac consécutif aux traumatismes externes (Arch. des maladies de l'appareil digestif, 1909, n° 2, p. 61-78).*

motricité gastrique, soit qu'il s'agisse d'une sorte de parésie secondaire au traumatisme, soit que la lésion, voisine du pylore, provoque un spasme réflexe de l'orifice. L'hyperchlorhydrie latente favoriserait, d'ailleurs, la corrosion de la muqueuse.

L'influence des différentes *maladies* ne nous paraît pas prouvée davantage. La tuberculose et la syphilis donnent l'une et l'autre des ulcérations spécifiques qui ne sont pas l'ulcus. Quant à leur importance indirecte, il nous semble, étant donnée la fréquence de ces grandes infections générales, difficile de voir jusqu'ici autre chose qu'une simple coïncidence dans des statistiques comme celles de Francine¹. Tel auteur, sur 42 autopsies d'ulcère, observa 21 fois la néphrite chronique et la tuberculose. Il faut du reste se garder de confondre ulcère chronique et ulcérations urémiques aiguës; aussi le titre de la communication d'Imerwol² nous semble-t-il suspect.

Nous avons longuement insisté sur la *théorie infectieuse et toxémique* de l'ulcus, telle qu'elle ressort des travaux de Letulle, de Dieulafoy, de Gandy, de Payr et de Mahnert. Cette théorie est évidemment très séduisante, mais nous admettons, avec Neumann³, qu'elle est insuffisamment démontrée. La clinique nous présente, immédiatement consécutives aux toxi-infections, des gastrites hémorragiques, de simples érosions de la muqueuse, le plus souvent. L'expérimentation produit des ulcérations peu profondes, *présentant toujours une tendance manifeste vers la guérison rapide*. Et si un ulcus typique évolue, après une appendicite ou une pneumonie, nous ferons remarquer que le processus nécrosant ne succède, d'ordinaire, à la maladie toxi-infectieuse qu'après un temps souvent fort long. Une seule chose nous semble, à l'heure actuelle, démontrée: c'est que les infections et les toxémies, endogènes ou exogènes, prédisposent seulement aux gastrites ulcéreuses.

Les *troubles généraux de la circulation* ne semblent pas avoir une importance extrême en clinique. On a signalé la fréquence

¹ A.-Ph. Francine. *The incidence of gastric and duodenal ulcer in Philadelphia* (Amer. J. of Med. Sc., 1905, 1, 429-438).

² V. Imerwol. *Ulcère de l'estomac d'origine urémique chez l'enfant* (Arch. f. Kinderheilk., 1908). — Les ulcérations étaient le résultat d'une nécrose hémorragique.

³ Neumann. *Ueber peptische Magengeschwür postmortale und pseudointale Autodigestion* (Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol., CLXXXIV, 1906, 360-403).

de l'ulcère chez les anémiques¹; il vaudrait mieux sans doute parler de la fréquence de l'anémie chez les ulcéreux, et peut-être la chlorose elle-même est-elle, assez souvent, secondaire et non primitive chez ces malades.

Le rôle du *système nerveux* demeure également incertain. On a noté le chiffre élevé des ulcus chez les femmes jeunes, plus sujettes que l'homme aux névroses. C'est là plus une constatation empirique qu'un argument pathogénique, et d'ailleurs même si l'ulcus est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, il faut admettre aussi qu'il guérit plus facilement chez elle, puisque les statistiques nécropsiques donnent un nombre à peu près égal d'ulcères dans les deux sexes.

On s'est également appuyé sur la fréquence de l'ulcère chez la femme adolescente, pour incriminer la *diminution de la vitalité générale des tissus*. S'il existe une diminution de cet ordre et qu'elle ait une certaine influence sur l'apparition de l'ulcère, cette influence doit être peu générale, car la vigueur de nombre de malades, tout au moins au début, est des plus remarquables, et l'on sait avec quelle fréquence l'ulcère d'estomac se manifeste soudain, en pleine santé apparente, par les accidents les plus graves, témoins d'une évolution morbide de date ancienne.

2. Les indications du chimisme. — On invoque fréquemment, en faveur de l'autodigestion gastrique, la fréquence de l'hypersécrétion chlorhydropeptique qualitative et quantitative. Que savons-nous donc de cette hypersécrétion à l'heure actuelle ?

a) *L'hyperchlorhydrie est-elle constante?* — En 1886, Riegel², se basant sur 21 analyses du suc gastrique faites sur 8 malades, a, pour la première fois, émis l'idée que l'hyperchlorhydrie est de règle dans l'ulcère simple de l'estomac. Cette théorie fut défendue successivement par Schaefer (1888), par Ewald (1889), par von Korczynski et Jaworski (1891), puis par Boas, Fleiner, Einhorn, etc.

En France, l'existence de l'hyperchlorhydropepsie dans l'ul-

¹ Wilson. *Ulcère de l'estomac et anémie* (J. of the Amer. med. Ass., 20 sept. 1902, p. 693).

² F. Riegel. *Zur Lehre vom Ulcus Ventriculi rotundum* (Deut. med. Wft., 30 décembre 1886, n° 52, S. 929).

cus et son rôle pathogénique furent admis par Bouveret, défenseur convaincu de la doctrine de Riegel dans son intégrité, puis avec quelque éclectisme par Hayem et Lion, par A. Mathieu et ses élèves, par A. Robin et Soupault. — Hayem et Lion, en 1897, ont fait connaître une importante statistique de 26 cas examinés par la méthode de Winter : 23 fois l'hyper-sécrétion chlorhydropeptique avait été constatée; dans les 3 autres cas le chimisme était à peu près normal.

Toutefois, des constatations négatives ont aussi été publiées. Lenhartz, sur 13 cas examinés à Leipzig, a constaté 5 fois l'hypoacidité et 3 fois seulement l'hyperacidité. Ewald¹ déclare avoir, dans 132 cas d'ulcère, trouvé de l'hyperchlorhydrie dans 34,1 p. 100 des cas, une acidité normale dans 56,8 p. 100, de l'hypochlorhydrie dans 9 p. 100. Dans cette dernière catégorie, comprenant 12 cas, il y avait, à vrai dire, plusieurs greffes cancéreuses secondaires. Schneider, dans 38 cas, a signalé 36,8 fois p. 100 l'hypochlorhydrie, et 18,5 fois p. 100 l'hyperchlorhydrie.

Rütimeyer² a personnellement examiné le chimisme stomacal chez 162 malades. Il résume les résultats de ses recherches dans le tableau suivant :

Hyperacidité	42,5 p. 100
Acidité normale	41,5 —
Hypoacidité	16,0 —

En prenant comme point de repère non plus l'acidité totale, mais seulement l'acidité chlorhydrique, le même auteur trouve :

Hyperacidité	37,8 p. 100
Acidité normale	39,7 —
Hypoacidité	18,6 —
Anacidité	3,7 —

En additionnant deux à deux ces catégories, on obtient :

Acidité normale ou supérieure à la normale	77,5 p. 100
Acidité nulle ou inférieure à la normale	22,3 —

Un certain nombre d'auteurs constatent encore la non-constance de l'hyperchlorhydropepsie. De ce nombre sont Back-

¹ XX^e Congrès de médecine interne, 1902.

² Rütimeyer. *Ueber die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus Ventriculi rotundum*, u. s. w. Wiesbaden, 1906.

mann, Chase¹, Winsenig, qui sur 110 cas note l'hyperacidité 42,7 fois p. 100 seulement, Wagner (de Rostock), qui la relève 42,6 fois p. 100 d'après une suite de 55 observations. Årum (de Copenhague) la constate chez 58 p. 100 des malades examinés.

Tous ces chiffres n'ont pas une égale valeur. La technique suivie n'est pas toujours sans reproche ; le diagnostic n'a pas toujours été établi avec une rigueur et une certitude suffisantes ; l'examen du suc gastrique a été pratiqué à des périodes différentes de l'évolution de l'ulcus, à l'aide de méthodes variées. C'est ainsi que Schneider admettait l'hyperacidité à partir de 2,50 p. 1000, alors que les auteurs allemands la font débiter, en général, entre 1,50 et 2 p. 1000. Rüttemeyer dresse le tableau des cas dans lesquels l'examen clinique a été pratiqué moins de quatre semaines après une hémorragie, en pleine période d'activité de l'ulcus, par conséquent. Il trouve, dans ces conditions, l'hyperacidité totale 80 fois p. 100 chez les hommes et 42,8 chez les femmes, soit en moyenne 58,3 fois p. 100. En prenant pour point de repère l'acide chlorhydrique libre, il trouve une hyperacidité chlorhydrique 60 fois p. 100 chez l'homme et 66,6 fois chez la femme, soit en moyenne 64 p. 100. Il relève de plus, au cours de l'ulcus, des variations dans le chimisme qui montrent bien qu'à l'hypersécrétion acide peut succéder, d'une façon passagère, l'hyposécrétion ; ce qu'avaient déjà noté plusieurs auteurs.

Il y a là toute une suite de circonstances, toute une série de constatations qui, ainsi que l'ont déjà fait remarquer Bouveret et Soupault dans leur critique des publications opposées à la doctrine de l'hypersécrétion et de l'autodigestion, sont de nature à diminuer la valeur des faits en apparence négatifs. Il faut tenir compte aussi de ceci, que l'hyperchlorhydrie peut être retardée, n'apparaître qu'au bout d'une heure et demie ; dans ces conditions, l'hyperacidité échappe à toute analyse effectuée une heure seulement après le repas d'épreuve.

Il importe d'ailleurs moins de savoir quel est le chimisme d'un malade antérieurement atteint d'ulcus, que de savoir ce qu'était le chimisme au moment où l'ulcus s'est produit. Ultérieurement, la sécrétion peut être augmentée du fait même de

¹ R. F. Chase. *Hyperacidity not the rule in gastric ulcer* (Boston Med. and Surg. J., 1907, CLVI, 63).

l'existence de l'ulcus; elle peut être diminuée par une inhibition nerveuse éventuellement possible, par une greffe cancéreuse, par une gastrite atrophique étendue, déterminant à la longue de l'hypochlorhydrie. Puis, pour faire intervenir l'autodigestion dans le mécanisme pathogénique de l'ulcus, il n'est pas besoin d'exiger l'hypersécrétion. Il suffit qu'il y ait une sécrétion douée d'un pouvoir chlorhydropeptique normal. Notre impression est que l'hypersécrétion, surtout l'hypersécrétion quantitative, s'observe principalement dans les faits de sténose ou de spasme pyloriques dans lesquels il existe à la fois stase et hypersécrétion. Il est alors difficile de dire en quelle mesure celle-ci est la conséquence de celle-là.

b) *L'hyperchlorhydrie est-elle primitive ou secondaire à l'ulcus?*

— Cette question légitime a été, pour la première fois, formulée avec netteté par Debove et Renault. Il n'est pas douteux que la présence de l'ulcus ne provoque du spasme, de la stase, et partant une exagération de l'acidité chlorhydrique. Aussi, pour un très grand nombre d'auteurs, le syndrome de Reichmann n'est-il le plus souvent, sinon toujours, que l'expression clinique d'un ulcus pylorique ou juxta-pylorique. Telles sont encore, après celles de Hayem, Soupault, A. Mathieu, les conclusions de Rubow¹. Et nombre de pathologistes, sans reconnaître expressément l'influence primordiale de l'hypersécrétion chlorhydropeptique dans la genèse de l'ulcus, doivent admettre que, seules² ou associées à des lésions nerveuses³, la stase et l'hyperacidité favorisent l'apparition de l'ulcus et s'opposent à sa guérison.

c) *Dans quelles conditions l'autodigestion est-elle possible sur le vivant?* — Admettant la réalité de l'autodigestion chlorhydropeptique de la muqueuse vivante, on s'est efforcé de déterminer les circonstances favorables à cette action. Nous ne saurions étudier ici toutes les théories proposées pour expliquer la résistance normale de la muqueuse aux acides qui la baignent. Signalons seulement les recherches récentes qui

¹ V. Rubow. *Contribution à la pathogénie et à la thérapeutique de l'ulcère de l'estomac* (*Hospitalstidende*, 9 et 16 mai 1906).

² F. Tecklenburg. *De quelques facteurs qui sont contraires à la guérison de l'ulcère de l'estomac* (*Arch. f. Verdauungskr.*, Bd XII, 1906, Hft 6).

³ Bloch. *Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs* (*Deut. med. Wft.*, 1905, nos 31-32).

tendent à faire jouer à la diminution de la sécrétion muqueuse de l'estomac un rôle important dans la pathogénie de l'ulcus. Pour Palermo¹, qui confirme les vues antérieures de Schmidt, Calabi, Ascoli et Schaffer, la cause de l'ulcus est en la formation de zones épithéliales pauvres en cellules muqueuses. Ces ilots sont plus nombreux au pylore. Ils représentent des lieux de moindre résistance, et leur pouvoir de réparation est minime, leur dégénérescence facile. Kaufmann² étudie la sécrétion muqueuse dans ses rapports avec l'hyperacidité; il constate que le suc digestif hyperacide est pauvre en mucus ou même privé complètement de cette substance. Dans ces conditions, lorsque la muqueuse est lésée, même superficiellement, et que le vernis protecteur vient à manquer, les tissus sont envahis par les microbes et ne peuvent résister à l'action digestive du suc gastrique.

On a récemment admis que la résistance de la muqueuse aux processus digestifs était due à un antiferment (Weinland). Cette hypothèse ne se justifie pas aux yeux de von Klug³. Cet auteur a constaté expérimentalement que des extraits de muqueuse s'opposent nettement à la digestion de la fibrine, et cela parce que la mucine est susceptible de fixer sur elle-même les ferments. Dans ces conditions, on comprend que le défaut de mucus, l'amyxorrhée, permette, en certains points faibles, la destruction de la muqueuse par le suc gastrique. — Expérimentalement, Katzenstein⁴ a été appelé à constater que le duodénum et l'estomac « vivants » résistent à la digestion chlorhydropeptique, tandis que le jéjunum et la rate sont digérés en des conditions analogues. Cette résistance, indépendante de l'état de vie de la cellule, semble bien dépendre d'un antiferment, puisque, même morte, la muqueuse gastrique entrave *in vitro* l'action digestive du suc stomacal.

¹ Palermo. Una nuova ipotesi sulla patogenesi dell' ulcere semplice dello stomaco (Rif. med., 1905, XXI, n° 43, 1182-1185).

² J. Kaufmann. Défaut de sécrétion muqueuse de l'estomac (amylorrhœa gastrica), sa signification pathologique et ses rapports avec l'hyperacidité et l'ulcus (Arch. f. Verdauungskr., 1906, Bd XII, Hft 6). — H. Surmont. Recherches expérimentales sur le mode d'action du pansement au bismuth dans les affections de l'estomac (Arch. des maladies de l'appareil digestif, 1908, p. 701-712, pl. I).

³ F. von Klug. Pourquoi les ferments protéolytiques ne digèrent-ils pas l'estomac et l'intestin sur le vivant? (Arch. internat. de physiol., XI, 1907).

⁴ M. Katzenstein. La défense de l'estomac contre l'autodigestion : une proposition de traitement de l'ulcère gastrique (Berlin. klin. Wft., 1908, n° 39, 6 fig., p. 1749-1753).

De cet ensemble de recherches, nous concluons que, dans l'ulcère simple de Cruveilhier, le taux de la sécrétion chlorhydropeptique est non seulement conservé, mais exagéré même dans le plus grand nombre des cas. On peut dire qu'il est aussi souvent augmenté au cours de l'ulcus, qu'il est abaissé au cours du cancer, et cela crée entre ces deux maladies une différence de la plus haute valeur. Que l'on fasse jouer à l'autodigestion dans la genèse de l'ulcus le rôle unique, ou que l'on associe son action à celle d'autres facteurs chimiques ou toxémiques, il n'en reste pas moins vrai que l'étude du chimisme gastrique fournit, en faveur du rôle de l'autodigestion chlorhydropeptique dans la genèse de l'ulcus, un argument de présomption d'une importance immédiate.

3. Les problèmes posés par l'anatomie pathologique.

— Ces problèmes sont de trois ordres et portent sur la répartition topographique de l'ulcère, sur sa structure, sur les lésions associées de l'estomac.

a) *Topographie de l'ulcus.* — L'ulcus ne se développe que dans les régions baignées par le suc gastrique acide. On l'observe en effet, avant tout, au niveau de l'estomac¹, puis dans les régions inférieures de l'œsophage, supérieures du duodénum. Cette distribution met en relief l'importance des processus autodigestifs. On a soutenu que le suc gastrique ne pouvait avoir aucune influence sur le développement des ulcères, parce que l'on en rencontrait non seulement dans l'estomac, mais encore dans l'intestin grêle, le cæcum, la vessie, le vagin. Nous ferons observer que ces ulcères sont, à la vérité, fort rares et que, malgré leur aspect macroscopique, rien ne prouve leur identité avec l'ulcère simple de l'estomac. On a signalé, il est vrai, la coexistence d'ulcérations gastrique et vésicale. Mais, dans le cas récent de Kawetzki², par exemple, peut-on appeler

¹ L. E. Bloch admet que l'ulcus est plus fréquent au pylore parce que c'est à ce niveau que la muqueuse adhère le plus étroitement à la musculuse. Or, pour qu'une petite ulcération puisse se cicatriser, il faut que la muqueuse, glissant sur la musculuse, masque facilement la perte de substance. Cela est aisé au niveau de la grande courbure, impossible au pylore : les ulcérations les plus minimes tendront donc, en cet endroit, à évoluer vers la chronicité. — *Contribution à la pathogénèse de l'ulcus chronique de l'estomac* (Hospit. tid. Kobenh., 1905, XIII, 1-25).

² E. L. Kawetzki. *Einfaches Geschwür der Harnblase und rundes Magengeschwür* (Praktischeski Wratsch, 1901, n° 24).

« ulcères simples » des pertes de substance liées à des thromboses artérielles chez une fébricitante au myocarde défaillant?

La théorie de l'autodigestion explique seule de façon satisfaisante l'ulcère *peptique du jéjunum*. Cet ulcère est consécutif à la gastro-entérostomie, et se trouve étroitement subordonné à la présence du suc gastrique dans l'intestin grêle. Des recherches précises ont montré que, dans l'immense majorité des cas, il existait de l'hyperacidité : 12 fois sur 16 cas d'après une statistique de Tiegel¹. (Nous ferons d'ailleurs remarquer que l'on n'a jamais encore, à notre connaissance du moins, noté l'ulcus jéjunal après une gastro-entérostomie pour *cancer* du pylore.) Ici comme pour l'ulcère gastrique banal, on peut invoquer un certain nombre de facteurs favorisant ou déterminant initialement l'apparition de l'ulcus. Schostak² admet ainsi l'influence immédiate du traumatisme opératoire, l'action de troubles circulatoires par torsion des anses intestinales, par striction trop forte des sutures, par compression du bouton de Murphy ; il insiste sur l'importance de l'infection bactérienne au niveau des érosions, à l'entour des anastomoses.

b) *Structure de l'ulcère chronique*. — Il existe à la surface de l'ulcus, aussi bien sur le fond que le long des parois, une zone de nécrose granuleuse. Cette zone est, à vrai dire, extrêmement peu épaisse ; elle est uniformément répartie et sensiblement égale en tous points. Il n'existe pas de foyers hémorragiques capillaires infiltrant la sous-muqueuse ou la muqueuse. On n'observe aucune dilatation des capillaires. Les micro-organismes ne s'observent que dans les culs-de-sac glandulaires conservés, et souvent à quelque distance des bords de l'entonnoir. Le liséré inflammatoire est également situé souvent non pas au contact du tissu nécrosé, mais à quelque distance de lui. Il existe une réaction fibreuse considérable, de l'artérite et de la phlébite fréquemment oblitérantes.

On ne retrouve donc nullement, dans l'ulcère *chronique*, la nécrose hémorragique³ des ulcérations toxémiques *aiguës*, sur

¹ Tiegel. *Ueber peptische Geschwür des Jejunums nach Gastro-enterostomie* (Mittheil. aus den Grenzgeb. der Mediz. u. Chir., 1904, S. 897).

² Schostak. *L'ulcère peptique du jéjunum et sa signification* (Beiträge zur klin. Chir., 1907, LVI, 360-409).

³ Les érosions hémorragiques de l'estomac peuvent d'ailleurs ne point s'accompagner de nécrose. — Cf. Neumann. *Ueber peptische Magengeschwür, postmortale und pseudovitale Autodigestion* (Virchow's Archiv, CLXXXIV Bd, 3 Hft. 360-403, 1906).

laquelle insiste à bon droit Gandy¹. Quel que puisse être le point de départ de l'ulcus, l'étude histologique nous montre seulement une zone de nécrose banale des éléments digérés par le suc gastrique, zone entourée de processus inflammatoires chroniques. Quant aux lésions vasculaires, il est impossible de les certifier primitives; on peut admettre au contraire qu'elles dépendent de l'organisation secondaire des tissus enflammés².

c) *Lésions associées de l'estomac : la gastrite.* — On observe parfois, au voisinage immédiat de l'ulcus, des glandes présentant un degré variable d'hyperplasie adénomateuse. Plus souvent se note, autour de la perte de substance, une étendue variable sur laquelle la muqueuse, lisse, se montre atteinte d'inflammation interstitielle et d'atrophie glandulaire. En dehors de cet anneau de gastrite atrophique mixte, il existe souvent une zone plus ou moins nette de gastrite parenchymateuse hyperpeptique. L'étude histologique de la muqueuse de l'estomac pose donc le problème suivant : la gastrite est-elle primitive ou secondaire à l'ulcus ? Nous verrons plus loin quel rôle on peut faire jouer, selon nous, à cette gastrite associée. Elle paraît constituer un terrain favorable à la naissance de l'ulcus, favorable également à son accroissement et à sa pérennité.

4. **Les données de l'expérimentation.** — Innombrables sont les expériences qui ont eu pour but de reproduire les lésions de l'ulcère simple. Nous nous attacherons aux plus récentes et aux plus caractéristiques. Nous avons eu l'occasion déjà de mentionner les recherches de Ritter sur l'effet des *traumatismes*. Les résultats furent absolument négatifs. Quincke (1882) et Silbermann (1886) ne furent pas plus heureux en *cautérisant* au fer rouge la muqueuse gastrique. A lui seul, le traumatisme extra-abdominal n'a fourni à Gibelli³

¹ Il importe, à ce point de vue, de ne point considérer des ulcérations aiguës, par embolies pneumococciques dans l'espèce, comme des ulcères simples. — Cf. L. Kraft. *Bidrag til Patogenesen af Ulcus ventriculi* (Hospitallidende, 1900, S. 73).

² La coïncidence d'affections cardiaques, d'athérome de l'aorte, d'artérite gastrique, ne prouve point davantage l'origine vasculaire de l'ulcus. D'après les statistiques de Berne, dans 37 p. 100 des ulcus, de telles rencontres s'observeraient. Mais y a-t-il là autre chose que la constatation de lésions absolument banales ?

³ C. Gibelli. *Contribution expérimentale à l'étiologie de l'ulcère de l'estomac au point de vue traumatique* (Arch. intern. de chir., 1908, IV, 2).

que des expériences négatives. En associant au choc épigastrique l'injection intraveineuse de microbes divers, l'auteur obtint cependant des ulcérations; mais ces plaies gastriques, tout comme celles obtenues par débilitation des chiens, par sections nerveuses ou injections acides, n'étaient pas comparables à l'ulcère de Cruveilhier. L'action favorisante des *substances corrosives* et de l'acidité chlorhydrique semble au contraire mise en lumière par les recherches de Borszéký¹, de Budapest. Cet auteur, « pour déterminer les causes de l'ulcère peptique du jéjunum, fait ingérer tous les jours à des chiens gastro-entérostomisés deux cuillers à café d'acide chlorhydrique. Sur 12 expériences, un résultat positif: un chien mourut de péritonite à la suite de la perforation d'un ulcère peptique situé à 3 centimètres de l'anastomose, sur la branche descendante de l'anse jéjunale anastomosée ». Cette influence de l'hypersécrétion acide semble également démontrée par l'observation de Wolkowitsch²: cet auteur a noté l'existence d'un ulcus dans le petit estomac de Pawlow chez un chien.

On a voulu faire ressortir l'importance de l'anémie comme facteur étiologique de l'ulcère, des expériences déjà signalées de Quincke et de Silbermann. Ces auteurs auraient vu les ulcérations banales de leurs animaux se transformer en ulcères simples après d'abondantes saignées. Zoubov a noté que l'*inanition* détermine la production d'ulcérations gastriques. Mais pour obtenir de telles lésions, Litthauer³ a dû joindre, à l'anémie provoquée par des injections intravasculaires de pyrodine, le traumatisme direct de la muqueuse gastrique.

L'on s'est également attaché à obtenir l'ulcère en déterminant des *troubles de la circulation*. Fibich provoquait l'apparition d'ulcus pyloriques en liant les vaisseaux, puis en excisant des fragments de muqueuse et touchant à l'acide chlorhydrique les régions exulcérées. Il faut noter que ces ulcérations guérissaient rapidement après gastro-entérostomie. Payr⁴ sou-

¹ Borszéký. *Le traitement chirurgical de l'ulcère peptique de l'estomac et du duodénum* (Beiträge zur klin. Chir., 1908, t. LVII, f. 1, mars, 56-132).

² Cité par Roger. *Alimentation et digestion*, 1907, p. 242 (Masson, éditeur).

³ M. Litthauer. *Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des runden Magengeschwürs* (Virchow's Archiv., 1908, CXC).

⁴ Payr. *Considérations expérimentales sur les modifications qui surviennent dans l'estomac à la suite de thromboses et d'embolies du système porte* (Arch. f. klin. Chir., LXXXIV, 1907).

met le mésentère à l'action du froid (jet de chlorure d'éthyle), ou de la chaleur (compresses de sérum très chaud); il injecte dans les troncs veineux périphériques du système porte de l'encre de Chine, ou bien une émulsion de dermatol. Des thromboses veineuses se produisent; il apparaît des ulcères, principalement au niveau de la grande courbure, ulcères non perforants, tendant à la guérison spontanée. Cette même tendance à la rétrocession s'observe sur les ulcus du cardia de Clairmont¹. Cet auteur emploie la méthode de Fibich : il lie les vaisseaux, résèque et cautérise la muqueuse.

Démontrer l'origine infectieuse ou toxémique de l'ulcère simple a particulièrement tenté les expérimentateurs. Letulle², par injection ou ingestion sous-cutanée de bacilles dysentériques, par injection intrapéritonéale de staphylocoques, obtient des érosions ecchymotiques et même de vastes pertes de substance arrondie. Des résultats analogues sont obtenus par Wurtz et Leudet³ avec le bacille lactique, Bezançon et Griffon⁴ avec le pneumocoque, Chantemesse et Widal avec le coli, Charrin⁵ avec le pyocyannique. La toxine diphtérique détermine des ulcérations sur les animaux étudiés par Enriquez et Hallion⁶, Rosenau et Anderson⁷. Fenton Turck, enfin, provoquerait couramment l'ulcus gastrique ou duodénal en faisant absorber à des chiens, préalablement affaiblis et anémiés, des cultures de *B. coli* mêlées à leur nourriture pendant un temps suffisant⁸. Cet auteur, pour réussir, doit maintenir assez longtemps ses animaux immobiles dans l'obscurité; il restreint leur alimentation et blesse même directement la mu-

¹ P. Clairmont (de Vienne). Sur l'ulcère expérimental de l'estomac et son traitement par la gastro-entérostomie (Arch. f. klin. Chir., LXXXVI, 1908, avril, 1-30, fig. 12).

² Letulle. Origine infectieuse de divers ulcères simples, gastriques ou duodénaux (C. R. Acad. Sc. Paris, juin 1888).

³ Wurtz et Leudet. Recherches sur l'action pathogène du bacille lactique (Arch. méd. exp., 1891, p. 485).

⁴ Bezançon et Griffon. Ulcérations gastriques au cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye (Bull. Soc. anat., juin 1899, p. 409).

⁵ Charrin. Maladie pyocyannique, 1889, p. 40.

⁶ Enriquez et Hallion. Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtérique (C. R. Soc. biol., 23 décembre 1893, p. 1025).

⁷ Rosenau and Anderson. A stomach lesion in guinea pigs caused by diptheria toxin and its bearing upon experimental gastric ulcer (Washington, 1906; Govern. Print. off., 10 p., 7 pl., 8°).

⁸ Fenton B. Turck. Preliminary report on ulcer of the stomach; pathogenesis and pathology (Transact. of the Chicago Pathol. Soc., 1906, 439-441).

queuse¹. Il conclut de ses recherches que, dans la formation de l'ulcère, jouerait un rôle une toxicité anormale du tube digestif, toxicité agissant par retentissement secondaire sur la composition du sang. Peut-être les intéressantes recherches de Roger² sur l'apparition d'hémorragies et d'ulcérations gastriques à la suite d'injections toxiques dans les vaisseaux du cæcum, tendraient-elles à confirmer les conclusions de l'auteur américain.

Les sérums gastrottoxiques n'ont pas donné ce que l'on était en droit d'espérer. Lion et Français³ ont obtenu des lésions dégénératives intéressant les cellules principales surtout. Theohari et Babes⁴ voyaient succomber leurs chiens, mais il n'existait point d'ulcérations sur la muqueuse hyperémiée. Seul Bolton⁵ a noté, au cours de ses expériences, un certain nombre d'ulcérations gastriques; il admet que « la part la plus grande dans la genèse de ces lésions revient au suc gastrique hyperacide. Les ulcères sont fonction de l'autodigestion de l'estomac par un suc anormal agissant sur des cellules altérées par une cause ou une autre ».

Les études de laboratoire ont enfin tout spécialement porté sur la confirmation ou l'infirmité de la *théorie neurotrophique* de l'ulcus. Della Vedova⁶ blesse le plexus cœliaque ou les splanchniques: il obtient, dans la moitié des cas, des altérations nécrotiques, ulcéreuses, hémorragiques, localisées le plus souvent au pylore, avec hyperchlorhydrie. Ophuls⁷ et Zironi⁸, chez le lapin, en sectionnant le pneumogastrique, l'un au-dessous du diaphragme, l'autre au-dessus, obtiennent également des ulcérations.

¹ Fenton B. Turk. *Further observations on the etiology and pathology of peptic ulcer* (Brit. M. J., 1907, I, 20 avril, 922-926).

² H. Roger. *Des hémorragies gastriques dans les lésions expérimentales du cæcum* (Arch. méd. exp., 1906, p. 51).

³ G. Lion et H. Français. *Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse stomacale* (Soc. de biol., 30 juin 1906).

⁴ Theohari und Babes. *Ueber ein Gastrottoxin* (Cblt f. Pathol. Anat., 1903, n° 11).

⁵ Bolton. *Further studies of gastrottoxic serum* (Proceed. of the royal Soc., ser. B, vol. 79, n° B, p. 533, Biolog. Sciences).

⁶ Della Vedova. *Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pathogenese des Ulcus Ventriculi* (Arch. f. Verdauungskr., Bd VIII, 1902, Hft 3, 4, 5).

⁷ W. Ophuls. *Gastric ulcers in rabbits following the resection of the pneumogastric nerves below the diaphragm* (J. exper. Med. N. Y., 1906, VIII, 181-192, I pl.).

⁸ G. Zironi. *Contribution expérimentale à la pathogénie de l'ulcère de l'estomac* (Il Policlinico Sez. prat., anno XIII, 1906, fasc. 7, p. 204).

En sectionnant encore les pneumogastriques du lapin au-dessous du diaphragme, Van Ijzeren¹ obtient des ulcères chroniques. La section des nerfs déterminerait de la contracture du muscle gastrique. Ce spasme amène sans doute, d'après l'auteur, l'oblitération des vaisseaux et par suite la nécrose de la muqueuse. On peut prévenir la formation de l'ulcus soit en pratiquant la gastro-entérostomie, soit en incisant la couche musculaire de la région pylorique. Cette incision doit s'arrêter à la *muscularis mucosæ*.

Mais tous les expérimentateurs ne sont pas aussi heureux. Autrefois déjà, Samuelson² critiqua l'hypothèse neurotrophique en montrant que l'estomac, complètement énérvé par la section des deux sympathiques et des deux vagues, supporte pendant longtemps le contact d'un suc gastrique artificiel très actif sans éprouver de modification appréciable. Donati³, récemment, résèque le plexus coeliaque et les vagues chez le chien et le lapin. Il obtient un peu d'hyperchlorhydrie, mais pas d'ulcération. Lilla⁴, de même, note l'absence d'ulcus gastrique chez le lapin après résection sous-diaphragmatique des vagues ou extirpation du plexus coeliaque.

Nous ferons remarquer enfin à quel point le plus grand nombre, pour ne pas dire la totalité, de ces expériences sont contradictoires dans leurs résultats, incertaines dans les déductions que l'on en peut tirer. Les ulcérations obtenues semblent présenter bien rarement les caractères de l'ulcus simple; et la seule impression bien nette qui s'en dégage est que, sur une muqueuse malade pour une raison ou pour une autre, l'ulcère se développe en présence seulement d'un suc gastrique hyperchlorhydropeptique.

CONCLUSION. — Le moment nous paraît venu de dire comment nous concevons nous-mêmes la genèse de l'ulcus et dans

¹ W. Van Ijzeren. *Pathogénie de l'ulcère chronique de l'estomac* (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 31 août 1907).

² Samuelson. *L'autodigestion de l'estomac* (Samml. physiol. Abhandl. Jena, 1879).

³ Mario Donati. *Ricerche sperimentali sulla possibilità di produrre l'ulcere gastrica mediante lesioni dei nervi estrinseci dello stomaco* (Il Policlin. Sez. prat., 1904, n° 14, 299).

⁴ P. Lilla. *Sur les conséquences de la lésion expérimentale des nerfs extrinsèques de l'estomac* (Gaz. d'Osfed. e delle Clinici., 7 février 1909, p. 162).

quelle mesure doit être admise l'intervention des divers facteurs pathogéniques.

La vérité nous paraît devoir être dans une doctrine largement éclectique qui, dans les associations possibles, fasse une juste place aux causes diverses d'ulcération première, à l'autodigestion facilitée par l'hypersécrétion qualitative, quantitative et la stase, enfin à l'état général, à la résistance vitale de l'organisme et plus particulièrement encore des tuniques de l'estomac, en commençant par sa muqueuse.

Nous examinerons donc successivement l'influence de l'autodigestion et de l'hypersécrétion chlorhydropeptique; — des divers processus ulcéreux; — de la vitalité générale de l'organisme et des tissus.

1° L'influence de l'autodigestion est incontestable. *incontestable*

Il faut reconnaître, en effet, que l'ulcère simple est tellement plus fréquent dans cette partie du tube digestif, baignée par le suc gastrique avant sa neutralisation par le suc pancréatique et la bile, qu'il est difficile de n'attribuer aucune action au produit de la sécrétion stomacale. Cela d'autant plus que l'exagération de ses propriétés digestives est fréquente, sinon absolument indispensable, dans les cas où se produit l'ulcus. La pratique de la gastro-entérostomie a du reste amené involontairement à donner sur l'homme une preuve expérimentale de l'action prédominante du suc gastrique. On a vu, en effet, le jéjunum, dans lequel on avait directement déversé le contenu non saturé de l'estomac, devenir, avec une fréquence relativement très grande, le siège d'un ulcère présentant tous les caractères anatomiques, l'évolution et les dangers de l'ulcère simple de l'estomac. Cet argument en faveur de l'autodigestion chlorhydropeptique nous paraît être d'une grande valeur. En admettant même qu'il s'agisse non directement d'une action digestive, mais indirectement de l'intervention d'agents pathogènes dont la pullulation ne se ferait bien que dans le suc gastrique ou dans les tissus baignés par lui, suivant l'hypothèse formulée par Debove, l'action de la sécrétion chlorhydropeptique de l'estomac n'en conserverait pas moins un rôle pathogénique considérable bien qu'indirect.

Mais, a-t-on dit, pourquoi l'autodigestion ne se produit-elle pas avec une égale fréquence dans l'estomac et dans l'intestin

grêle, où se déverse le suc pancréatique dont le pouvoir digestif ne le cède en rien à celui du suc gastrique? Ce n'est pas que l'intestin soit rebelle à l'ulcération peptique, puisque l'ulcus du jéjunum se voit assez fréquemment après la gastro-entérostomie. Cette différence pourrait s'expliquer par ce fait que la présence du liquide chlorhydropeptique ne ferait que favoriser l'agent pathogène véritable du processus ulcératif; mais on peut aussi proposer une autre explication. Il semble bien que l'ulcus se produise surtout dans les régions du tube digestif où séjourne le suc peptique. Or, on sait que la progression des liquides dans l'intestin grêle se produit avec une rapidité beaucoup plus grande que l'évacuation du suc gastrique, et que par suite, les parois intestinales sont faiblement imprégnées par les liquides digestifs.

L'ulcère ne se produisant pas dans tous les cas où coexistent l'hyperchlorhydropepsie, l'hypersecrétion et la rétention gastrique, on est bien forcé d'admettre que, pour se laisser digérer, il faut que la muqueuse stomacale ne présente plus sa résistance et sa vitalité normales¹. Il semble que souvent l'autodigestion s'ajoute simplement à un processus ulcéreux préalable, en empêche la cicatrisation, et le fasse passer du type des ulcérations banales à celui de l'ulcère rond.

C'est à l'action des substances peptiques que l'ulcus doit de prendre un aspect *spécifique*; la chronicité de la lésion s'explique par la continuité de l'action du suc gastrique, continuité d'action purement incompréhensible dans l'hypothèse d'une influence toxémique.

2° Les conditions dans lesquelles peuvent se produire les ulcérations de l'estomac sont assez variées, et nous y avons assez insisté déjà pour qu'il soit inutile d'y revenir longuement. Les ulcérations qui ne résultent pas de la nécrose d'un tissu néoplasique (carcinome, gomme, sarcome, tuberculose) peuvent se produire par gastrite, par nécrose ou par trophonévrose.

La gastrite se rencontre constamment, semble-t-il, à l'examen histologique des estomacs atteints d'ulcus. Le plus souvent, avons-nous dit, on voit alterner des aires dans lesquelles

¹ Cf. les expériences confirmatives de cette manière de voir in Frouin. *Autodigestion expérimentale de l'estomac* (Presse méd., 28 nov. 1908, p. 769, 1 fig.) et *Résistance de l'estomac à l'autodigestion* (Ibid., 16 déc. 1908, p. 809).

il y a hypertrophie des éléments de sécrétion chlorhydro-peptique (gastrite hyperpeptique de Hayem et Lion), et des aires de gastrite destructive caractérisées par l'inflammation interstitielle et l'amas d'éléments embryonnaires, par la dégénérescence et l'atrophie des éléments glandulaires. On a l'impression très nette que les zones dans lesquelles les éléments glandulaires sont hypertrophiés ont pu sécréter un suc gastrique hyperchlorhydropeptique susceptible d'aider par digestion à la destruction des aires de gastrite interstitielle les plus malades. *Surf*

L'existence incontestable de la gastrite *secondaire* ne contredit nullement pour nous le rôle possible de la gastrite *primitive*. Dans la plupart des estomacs atteints d'ulcère, la gastrite ne siège pas seulement autour de l'ulcération arrondie, mais aussi à distance, et certains de ses foyers paraissent souvent très près de s'abcéder, de se laisser secondairement digérer. Ainsi pourrait s'expliquer la multiplicité des ulcères simples et leur récurrence fréquente.

D'autre part, la gastrite secondaire peut jouer un rôle important dans la progression de l'ulcus, en rendant les tissus qu'atteint l'infiltration embryonnaire beaucoup moins résistants à l'action digestive du liquide stomacal.

Nous observons, depuis près de deux ans, une personne atteinte d'une assez large fistule gastrique consécutive à un ulcus et à un abcès périgastrique. Tant que l'on n'eut pas trouvé le moyen de protéger les bords de la plaie contre l'action du suc gastrique, ces bords ont été attaqués et rongés. Mais il nous a paru que les grandes pertes de substance ne se produisaient que lorsque les érosions superficielles étaient devenues le point de départ d'une sorte d'infiltration inflammatoire. Les tissus enflammés préalablement étaient condamnés à la destruction par autodigestion. Ces phases destructives s'accompagnaient de douleurs très analogues à celles de l'ulcère gastrique. Un processus analogue doit vraisemblablement se produire avec l'ulcère rond et jouer un rôle dans son évolution. On verrait donc se combiner ces trois éléments : a) ulcération; b) poussées d'inflammation, de lymphangite interstitielle à son pourtour; c) autodigestion rapide des tissus enflammés. Ainsi s'expliqueraient des poussées ulcéreuses susceptibles de se produire aussi bien après des ulcérations toxémiques ou tropho- *angoraghl* *Ames* *mighal*

neurotiques qu'après des ulcérations dues à la gastrite interstitielle. Ainsi s'expliquerait encore que l'ulcération puisse s'immobiliser pendant de longues périodes, rester latente, pour se réveiller à des intervalles plus ou moins éloignés par des poussées qui peuvent se souder ou s'écarter.

3° On a également invoqué la *diminution de la vitalité générale de l'organisme et celle de la vitalité des tuniques de l'estomac*. La fréquence relative de l'ulcus chez les jeunes femmes chloro-anémiques a depuis longtemps attiré l'attention des observateurs. L'artérite, d'observation courante au niveau et à quelque distance de la perte de substance, ne peut évidemment que diminuer la résistance des parois. On conçoit facilement du reste que ces facteurs, la diminution de la vitalité générale et la vitalité moindre des tissus, puissent jouer un rôle prédisposant dans la production des ulcérations gastriques. Mais s'ils semblent pouvoir contribuer à la formation et à la non-guérison de ces pertes de substance, il paraît difficile de leur attribuer le rôle le plus important dans la genèse de l'ulcus.

De cette longue revue, il nous paraît résulter que si on se trouve actuellement dans l'impossibilité d'expliquer par l'intervention d'un facteur unique la genèse de l'ulcus de l'estomac et du duodénum, on connaît cependant une série d'éléments pathogéniques dont la combinaison peut aboutir à sa production. On doit penser que ces facteurs ne sont pas toujours les mêmes dans les différents cas et que leur combinaison peut varier. Des ulcérations produites par des mécanismes différents évolueront vers le type ulcère simple sous l'influence de causes au premier rang desquelles nous mettrons la présence et l'action directe ou indirecte du suc gastrique et la gastrite secondaire à marche centrifuge. Il ne nous semble pas, à l'heure actuelle, que l'on puisse chercher à interpréter la genèse et l'évolution de l'ulcus autrement que par une doctrine éclectique admettant l'action associée de facteurs différents.

ÉTUDE ŒSOPHAGOSCOPIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DES

SPASMES GRAVES DE L'ŒSOPHAGE

SPASMES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE ET CARDIOSPASMES

Par le Dr GUISEZ

(Suite et Fin.)

II

Spasmes de l'extrémité inférieure de l'œsophage ou cardiospasmès.

Les spasmes du cardia semblent plus fréquents que ceux de l'extrémité supérieure de l'œsophage. Dans notre statistique personnelle, nous trouvons douze cas typiques de cardiospasme à forme grave avec grande dilatation consécutive de l'œsophage.

OBSERVATIONS

OBSERV. I (résumée). — *Spasme aigu du cardia. Obstruction de l'œsophage. Œsophagoscopie.* — Malade qui, en novembre 1908, nous est amené par le docteur Moreau. Ce malade croit avoir, en dinant, avalé un os de perdrix ; depuis, rien ne passe, même la plus petite goutte de liquide.

L'œsophagoscopie faite, sous cocaïnisation, nous fait constater tout d'abord un spasme violent au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage. Après cocaïnisation, lorsque nous pouvons pénétrer, nous constatons que toute la partie moyenne de l'œsophage est véritablement dilatée en forme de poche renfermant des débris alimentaires de toute sorte : tout le dîner absorbé deux heures auparavant est resté dans l'œsophage. Nous enlevons les débris alimentaires à la pince, lavons et nettoyons l'œsophage.

Le cardia est contracturé, spasmodié, et après nettoyage il ne semble pas qu'il y ait eu dilatation bien accentuée de l'œsophage.

Une nouvelle œsophagoscopie, à laquelle il est procédé quelques jours plus tard, nous fait constater de la contracture spasmodique du cardia.

Il s'agit en somme d'un malade qui, depuis quelque temps, présentait des accès légers de dysphagie avec spasmes, qui est souvent obligé de cesser son repas pendant quelques minutes ou même de quitter la table. Il a fait une crise de spasme aigu du cardia ayant déterminé l'accumulation des aliments dans l'œsophage au point d'en amener l'obstruction.

OBSERV. II (résumée). — *Cardiospasme pris pour cancer*. — Malade âgé de 64 ans, que nous avons observé tout à fait au début de notre pratique de l'œsophagoscopie à la Charité, service du docteur Tillaux. L'alimentation est très difficile chez lui, dysphagie aux solides et aux liquides. La bougie est arrêtée invariablement au niveau du cardia. Le diagnostic de cancer a été fait par plusieurs chirurgiens qui l'ont examiné, et semblait s'imposer; la gastrostomie a été décidée. Le malade a des crises de dysphagie absolue. L'œsophagoscopie nous démontre l'absence de toute lésion de la muqueuse (sauf du spasme et de la contracture du cardia), et la dilatation, continuée longtemps avec des bougies olivaires, nous a permis de rendre à ce malade une alimentation normale.

OBSERV. III. — *Sténose spasmodique chronique du cardia avec grande dilatation de l'œsophage*. — Malade vue avec le docteur Bensaude, et dont l'observation a été rapportée à la Société médicale des hôpitaux par les docteurs Thiroloix et Bensaude, le 17 janvier 1909. Cette malade présente, à l'œsophagoscopie faite le 20 juillet 1907, une large dilatation en forme de poche contenant des débris alimentaires variés. Une fois lavée et vidée, elle nous apparaît comme présentant un volumineux cul-de-sac descendant surtout à gauche. C'est en cet endroit que se trouve sa portion la plus déclive. Le cardia est rejeté à droite sur un plan plus élevé. Il se présente à nous sous la forme d'un tout petit pertuis exactement fermé, entouré par un bourrelet rouge épais qui fait véritablement saillie à l'intérieur de la cavité très dilatée de l'œsophage.

Il est impossible de le franchir avec le tube; il admet cependant, après cocaïnisation prolongée, une bougie n° 24 qui se trouve cependant très serrée dans ce sphincter, dont la contracture ne cède qu'en partie à la cocaïnisation. Nous avons successivement scarifié le sphincter, puis dilaté avec des bougies de plus en plus grosses, arrivant ainsi au n° 36. Le traitement de dilatation est continué par le docteur Bensaude à l'hôpital Saint-Antoine; on lui applique des courants de haute fréquence. L'alimentation est plus facile, la mine est meilleure quand nous revoyons la malade en octobre 1907. L'œsophagoscopie nous fait constater que la poche est moins grande; nous essayons de placer un bout de sonde à demeure, moyen auquel nous

avons renoncé depuis, ce moyen nous ayant paru tout à fait insuffisant. La malade est certes améliorée, mais non guérie. Il ne nous a pas été permis de suivre suffisamment cette malade pour la guérir.

OBSERV. IV. — M. P..., de Bourges, nous est adressé par notre collègue le docteur Milhiet. — Son histoire clinique est tout à fait analogue à celle de la précédente. — Les troubles datent chez lui de deux ans et demi auparavant; en juillet 1904, ayant mal mastiqué un morceau de viande, il fut obligé d'interrompre son dîner. Ensuite et les jours suivants, nouveaux accès de dysphagie au moment des repas. Il éprouve une sorte de contracture à la partie supérieure du cou, son œsophage se serre et il avale difficilement les liquides et les solides.

Depuis quelques mois, vomissements assez fréquents, et dans ces dernières semaines ils reviennent de façon presque quotidienne.

Son alimentation est devenue très difficile et il a maigri beaucoup depuis un an; pour toutes ces raisons on craint un cancer de l'œsophage.

Examen œsophagoscopique en décembre 1907. — Spasme à l'extrémité supérieure, celle-ci est contracturée. Dès que nous pouvons la franchir avec le tube, nous constatons que la dilatation est très volumineuse (600 à 700 centimètres cubes); elle contient des aliments non digérés, du mucus, du lait. Après lavage, la muqueuse nous apparaît très enflammée et rouge, avec plaques blanches par endroits.

Le cardia est exactement fermé; il se présente à nous comme un entonnoir très plissé qui résiste à la pression du tube qui essaye de le franchir. On peut néanmoins, après cocaïnisation, le faire franchir par une sonde n° 20. Nous passons successivement dans plusieurs séances œsophagoscopiques les numéros 20 à 33 de la filière ordinaire. Puis la poche ayant diminué de volume, nous pouvons dilater l'œsophage sans voir et passons les numéros successifs jusqu'au 60. — Les vomissements ont cessé très rapidement, l'alimentation est beaucoup plus facile, le malade avale pour ainsi dire en un temps. — Le docteur Delherm a fait, en mai et en juin 1908, des applications locales de courants de haute fréquence. — Enfin, dans ces tout derniers temps, il y a six mois, nous avons fait des dilatations avec le ballon de Gottstein, qui ont produit les meilleurs résultats, et grâce à tous ces moyens combinés le malade a une déglutition normale et a repris son poids normal. (Voir ces 4 premières observations *in extenso Soc. méd. hop.*, 20 mars 1908.)

OBSERV. V. — *Cardiospasme à forme grave avec grande dilatation de l'œsophage; début de tuberculose. Guérison.* — M. N..., demeurant à Paris, nous est adressé par le docteur Villepran. Le malade a ressenti de vives douleurs en avalant les liquides et même les solides, les liquides avaient au début plus de peine à passer que les solides.

Depuis de long mois le malade est obligé, avant de se coucher, de se vider l'œsophage, évacuation qu'il fait soit par simple régurgitation, soit avec l'aide du tube de Faucher; il rejette ainsi un quart ou un demi-litre de liquide avec solides ingérés dans la journée. Dans ces derniers temps même, l'évacuation de l'œsophage doit être faite deux ou trois fois par jour.

Le malade est très amaigri, la mine est mauvaise. Il vient de se manifester chez lui un commencement de bacilliose pulmonaire à l'un des sommets.

Examen œsophagoscopique, le 30 octobre 1908. — Sous cocaïne, en présence du docteur Villefran.

Spasme très violent de l'extrémité supérieure de l'œsophage qui se ferme énergiquement au-devant du tube. La muqueuse en est rouge et est exactement plissée au-devant de l'orifice de l'instrument.

Une cocaïnisation prolongée avec solution au vingtième est indispensable pour que le tube pénètre dans l'œsophage. Le tube est tout à fait serré pendant les 4 ou 5 centimètres de la portion cervicale. Nous arrivons ensuite dans une large poche en forme de calebasse qui, plus large à sa partie moyenne, se rétrécit ensuite pour aboutir au cardia.

La poche contient du mucus à odeur acide, fermenté, avec débris alimentaires. Un lavage en est fait, et après évacuation avec la pompe salivaire, nous constatons que les parois de la poche sont saines, qu'elles sont simplement plus rouges qu'à l'état normal. Cette poche paraît avoir une capacité de 500 à 600 centimètres cubes.

Le cardia est exactement fermé, les parois en sont plissées; il présente une forme en entonnoir, et est immobilisé en partie par cette contracture. Si l'on appuie avec le tube, on se rend compte qu'il résiste à la pression. Après cocaïnisation, il s'entr'ouvre sous la pression soutenue du tube, et l'on pénètre ainsi dans l'estomac.

Il s'agit donc d'un cardiospasme avec dilatation de l'œsophage empêchant et entravant l'alimentation.

Le traitement que nous instituons consiste en dilatation avec bougies olivaires de plus en plus grosses, après cocaïnisation locale, et en lavages de la poche avec solution alcaline que le malade fait régulièrement entre les repas.

Arrivé au n° 53 de la filière ordinaire, nous faisons, avant de continuer la dilatation, un *nouvel examen œsophagoscopique* et constatons que la poche a diminué de plus de moitié: elle ne contient plus que 250 centimètres cubes de liquide, le spasme de l'orifice supérieur a complètement disparu, l'introduction du tube se faisant avec la plus grande facilité; le malade ne se plaint plus, du reste, d'aucune sensation de gêne en avalant. Du côté du cardia, le spasme a également beaucoup diminué et l'orifice est très peu fermé; il s'entr'ouvre de temps à autre pour laisser passer des mucosités bulleuses revenant de l'estomac. Nous continuons la dilatation et nous y adjoignons l'application de courants de haute fréquence avec le docteur Delherm.

L'amélioration, qui date maintenant de quinze mois, est tout à fait manifeste et persiste; elle s'est accentuée depuis l'emploi du ballon de Gottstein, et le malade a repris six kilos depuis le début du traitement. Les signes de bacillose pulmonaire ont disparu.

OBSERV. VI. — *Cardiospasme à forme grave; diagnostic œsophagoscopique; dilatation œsophagienne. Guérison.* — Le nommé V..., forgeron, 49 ans, nous est adressé en novembre 1908 par le professeur Debove pour une sténose œsophagienne devenue complète depuis cinq jours. Depuis ce temps, le malade n'a pas pu absorber la plus petite goutte de liquide ni avaler aucun aliment solide.

Le malade est un ancien dysphagique; depuis douze ans, il avale mal les aliments; il fait remonter le début de son affection à des crises douloureuses d'estomac pour lesquelles il a suivi un traitement prolongé. La gêne à la déglutition était prononcée aussi bien pour les liquides que pour les solides, se présentant de façon intermittente, laissant parfois le malade pendant plusieurs jours, pour reprendre ensuite à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, etc.

Mais, depuis un an, le malade avale de plus en plus mal: il se nourrit exclusivement de purées, de liquides. Dès qu'il a avalé, il ressent une sorte de serrement au creux épigastrique. Pas de vomissements jusqu'à il y a cinq jours. Depuis lors, ceux-ci sont incessants; à chaque tentative d'alimentation, les liquides reviennent immédiatement.

Expectoration abondante, visqueuse, surtout depuis trois mois. A plusieurs reprises, ses crachats étaient teintés de sang, notamment en juin dernier. Les forces ont beaucoup diminué, et le malade a maigri de 12 kilogrammes. Il semblait, étant donné l'aggravation des symptômes depuis quelques mois, l'expectoration, l'amaigrissement, les hémorragies, que ce malade était atteint d'un *épithélioma* greffé sur un ancien spasme de l'œsophage. Nous allons voir ce que nous a révélé l'œsophagoscopie.

Œsophagoscopie le 2 décembre 1908, sous cocaïne: nous fait constater l'existence d'un spasme au début de l'œsophage, puis d'une poche de dilatation fusiforme, de 500 à 600 centimètres cubes de contenance. Le cardia est en état de spasme, il forme un entonnoir très serré, refoulé légèrement en avant, avec peut-être légère compression postérieure. Aucune lésion de la muqueuse. La muqueuse de la poche n'est pas très enflammée; elle présente cependant de légères varicosités.

Cathétérisme, fait immédiatement après endoscopie et après cocaïnisation du sphincter cardiaque, nous permet de passer des bougies olivaires du n° 18 au 26.

L'alimentation, impossible les jours précédents, devient immédiatement possible. Lavages quotidiens de l'œsophage.

Nous faisons la dilatation progressivement du n° 20 au n° 60 de la filière ordinaire. Dilatation avec le ballon de Gottstein jusqu'à

6 centimètres. Le malade a repris son embonpoint et la guérison se maintient depuis six mois.

OBSERV. VII. — *Cardiospasme avec dilatation considérable de l'œsophage. Traitement œsophagoscopique.* — M. C..., de Rouen, âgé de 55 ans, se plaint de troubles dans la déglutition: il avale mal, principalement depuis le mois d'août dernier; mais en réalité, si on l'interroge bien, on voit que les troubles de la déglutition remontent à beaucoup plus longtemps. Depuis six ou sept ans il avale très difficilement les choses dures et mal mastiquées. Du reste, ces troubles sont très variables, plus accentués à certains jours qu'à d'autres; il a eu de tout temps des vomissements, et depuis le mois d'août dernier il ne peut s'alimenter que de soupes, potages, et le seul aliment demi-solide qu'il puisse encore avaler sont des purées et des cervelles passées.

Aussi a-t-il beaucoup maigri, principalement, dit-il, dans les mois de juillet et août derniers; il aurait repris un peu dans ces derniers temps, depuis qu'il n'essaye plus d'avaler des aliments solides et qu'il se contente uniquement de manger des aliments demi-liquides.

Il attribue le début de ces accidents à un arrêt de la déglutition qui se serait produit en mangeant un morceau de pomme de terre frite, et qui aurait occasionné à ce moment une très vive douleur.

Depuis cette époque, chaque fois qu'il a voulu manger des aliments un peu plus solides, des douleurs analogues seraient revenues, provoquant des hoquets qui ne cessaient qu'après la déglutition du bol alimentaire; ces hoquets revenaient, dit-il, très fréquemment dans ces derniers temps, et ils ne passaient qu'en avalant soit un verre d'eau de Vichy, soit un verre de bière.

En septembre dernier, il consulta le docteur Quint, de Lille, qui conclut à une contraction nerveuse momentanée capable de provoquer ces douleurs. En octobre, le docteur Hue, de Rouen, pensant peut-être à de la syphilis, mit le malade à l'iodure.

Le 31 décembre dernier, le docteur Delaforge, de Rouen, l'examine aux rayons X et constate que la déglutition se fait en deux temps et que les aliments restent assez longtemps dans l'œsophage, dans une large poche, avant de franchir le cardia. Pendant le mois de janvier, accalmie. En février, il vint consulter à nouveau le docteur Hue, qui lui conseille de continuer son traitement qui semble lui profiter, c'est-à-dire des soupes, des purées, des cervelles, des œufs dans la soupe, sans essayer de manger de pain ni de viande. C'est alors que les docteurs Hue et Lereboullet nous l'envoient aux fins d'œsophagoscopie.

Nous constatons que le malade est très amaigri; néanmoins le faciès est bon. Devant nous il expulse spontanément une quantité assez considérable de liquide visqueux, glaireux; il évacue, nous dit-il, sa poche pour nous faciliter l'examen. Il peut, en effet, pour

ainsi dire vider à volonté le contenu de sa poche œsophagienne par quelques mouvements; en baissant légèrement la tête et en provoquant des mouvements de vomiturition, il expulse ainsi au moins un demi-litre de liquide filant, visqueux, non fétide.

Examen œsophagoscopique fait sous cocaïnisation dans la position couchée. — Dès l'introduction du tube dans la bouche de l'œsophage, nous sommes véritablement aspergé par une sorte de vomissement abondant du malade qui évacue le reste du contenu de sa poche œsophagienne. Une fois sa poche complètement vide, nous pouvons nous rendre compte qu'elle occupe les deux tiers de la longueur de l'œsophage, qu'elle a une contenance d'au moins un litre à un litre et demi et que les parois en sont rouges et enflammées.

En arrivant au cardia, nous constatons une sorte d'épaississement sphinctérien qui obstrue la lumière de l'œsophage. Le cardia a la forme d'un orifice étroit punctiforme entouré de lèvres épaisses faisant saillie à l'intérieur de l'œsophage. Il s'agit d'une contraction spasmodique; il n'y a aucune altération de la muqueuse; du reste, après cocaïnisation, il nous est facile de le franchir avec le tube œsophagoscopique et de descendre dans l'estomac.

Il s'agissait donc, d'après ces différents caractères, d'un spasme du cardia avec *dilatation considérable* de l'œsophage. Nous l'avons soigné par dilatation progressive avec les bougies olivaires et le ballon de Gottstein jusqu'à 5 centimètres. L'alimentation est beaucoup plus facile, le malade a repris 6 kilogrammes. Il n'y a plus ni régurgitations ni vomissements, et la poche œsophagienne a diminué de moitié.

OBSERV. VIII. — *Cardiospasme à forme grave; contracture du cardia.*
Guérison. — M. P..., âgé de 63 ans, demeurant à Villefranche-sur-Saône, nous est adressé par le docteur Jamarre, de Paris. Ce malade est dysphagique depuis quinze ans, mais il a été pris d'une crise de dysphagie absolue, et les liquides passent à peine depuis qu'on a voulu, il y a six jours, le radioscopier à l'aide d'une bouillie de bismuth.

Le malade n'a jamais eu de douleurs à proprement parler, il n'a jamais eu de vomissements, mais il lui est impossible d'avaler les choses solides si elles ne sont pas bien mastiquées, et il est quelquefois obligé d'attendre, comme il dit, que son œsophage s'ouvre pour pouvoir continuer à s'alimenter, soit dans le courant du repas ou même l'espace d'une journée.

Le malade est allé plusieurs fois à Lyon, où il a consulté de nombreux médecins; on le soigna successivement pour des troubles de l'estomac, puis pour des troubles nerveux; on lui a fait du cathétérisme; mais aucun de ces traitements n'a amélioré son état.

Il n'a pas maigri, dit-il, sauf dans ces quelques jours, puisque son alimentation a été complètement arrêtée.

L'examen de l'œsophage fait à l'*œsophagoscope* nous démontre la

présence d'une poche œsophagienne de 500 à 600 centimètres cubes régulièrement dilatée, qui renferme du lait caillé, des débris alimentaires et un restant de bismuth ; nous voyons nettement qu'il existe, au niveau du cardia, comme un véritable mastic de bismuth qui s'est aggloméré et obstrue véritablement la lumière de l'œsophage.

Lorsque nous avons débarrassé, à grand'peine, ce bismuth à la pince et par des lavages locaux, nous constatons qu'il n'existe aucune lésion des parois de l'œsophage, mais un véritable sphincter en bourrelet dont la contracture obstrue tout à fait le cardia. Ce sphincter est résistant, il se laisse difficilement dilater par les bougies. Néanmoins, après cocaïnisation, il nous est possible de le franchir et de pénétrer dans l'estomac, mais seulement avec un tube de petit calibre (9 millimètres).

Il n'y a aucune lésion de la muqueuse, et il ne peut s'agir que de contracture spasmodique.

Ultérieurement, nous faisons de la dilatation avec des bougies de plus en plus grosses et nous allons jusqu'au n° 50 de la filière ordinaire ; nous faisons ensuite de la dilatation avec le ballon de Gottstein. Le malade avale beaucoup plus facilement ; il n'a plus de régurgitations, et la capacité de sa poche au bout de quinze jours de traitement démontre que celle-ci a beaucoup diminué de volume. Nul doute qu'il ne soit en bonne voie de guérison.

OBSERV. IX. — Cardiospasme ancien. Guérison par l'œsophagoscopie. — Le nommé H..., demeurant à Paris, nous est adressé par le docteur Brissaud. Il ressent, depuis cinq ou six ans, de la gêne à avaler qu'il localise à la base du cou. Le début remonterait, au dire du malade, à des crises gastriques consécutives à l'absorption de pilules de créosote de hêtre. Il a au commencement ressenti une gêne plus marquée pour les solides que pour les liquides. Au milieu d'un repas, il était brusquement arrêté, sentant son œsophage se contracter, pris de spasmes ; puis brusquement tout se détendait, et la déglutition pouvait de nouveau se faire normalement.

Cette gêne de la déglutition est allée en s'accroissant, et actuellement les solides comme les liquides ont beaucoup de peine à passer. Aussi a-t-il beaucoup maigri dans ces dernières années : il a perdu 10 kilogrammes. Il a, pour cette affection, suivi de multiples traitements. Soigné successivement pour une maladie nerveuse par médication bromurée, belladonnée.

Il se plaint surtout de gêne à l'extrémité supérieure et à la partie moyenne de l'œsophage.

Œsophagoscopie, 6 octobre 1908. — Spasme de l'entrée et de la portion terminale de l'œsophage avec poche intermédiaire de moyenne dilatation : 300 à 400 grammes.

Traitement : dilatation à l'aide de bougies de plus en plus grosses, du n° 30 au n° 60. Régime : pâtes, purées. Application de courants de haute fréquence au niveau du cardia, par le Dr Delherm.

A la troisième séance, le malade avale mieux. A la quatrième, les régurgitations ne se reproduisent plus.

Nouvel examen le 29 octobre. Le cardiospasme persiste encore seul, mais la poche a à peu près complètement disparu. Il n'existe qu'une dilatation de la moyenne région de l'œsophage.

Après deux mois de traitement, tous les symptômes pénibles ont disparu et le malade reprend graduellement du poids. Son alimentation se fait de façon normale maintenant.

OBSERV. X. — *Cardiospasme à forme grave pris pour rétrécissement syphilitique.* — Malade âgé de 52 ans, de l'hôpital Tenon, vu en mars 1909 avec le docteur Parmentier. Ce malade présente depuis un an et demi des troubles de la déglutition, de la gêne à avaler les aliments liquides et solides, avec vomissements et régurgitation; il a beaucoup maigri; aussi pense-t-on, étant donnés ses antécédents, à de la syphilis œsophagienne tertiaire. Le cathéter est arrêté invariablement au niveau du cardia par un obstacle qui semble être organique, tant la résistance à la sonde qui explore est grande et semble consistante. Devant ces symptômes et devant la dénutrition, l'amaigrissement qui en résulte, un chirurgien propose une gastrotomie qui est acceptée. Au moment de l'opération, il semble au chirurgien que l'estomac est difficilement attiré en avant, et dans son esprit il s'agit, à n'en pas douter, d'une tumeur au cardia. L'œsophagoscopie, faite quinze jours après cette opération, nous fait constater du spasme à l'entrée de l'œsophage, une poche de dilatation, puis de nouveau un spasme au cardia. Après cocaïnisation, le cardia s'entr'ouvre et laisse descendre le tube dans l'estomac. Il n'y a aucune lésion de la muqueuse, seul un bourrelet sphinctérien au niveau du cardia. Il s'agit donc, dans ce cas, de spasme simple du cardia, et il est regrettable que l'œsophagoscopie n'ait pas été faite avant la gastrotomie: elle eût épargné à ce malade une opération inutile.

OBSERV. XI. — *Spasme du cardia. Diagnostic et traitement œsophagoscopique.* — Le nommé U..., garçon de café, nous est adressé par le docteur Bellin et le docteur Bécère pour des troubles dysphagiques. Ce malade a une sténose à peu près complète de l'œsophage. Il s'alimente très difficilement, surtout depuis six mois. Les accidents dont il se plaint remontent à trois ans; à cette époque le malade a commencé à souffrir de phénomènes spasmodiques. Il lui arrivait souvent de rester tout un repas sans pouvoir avaler aucun aliment.

La déglutition des liquides a été la première troublée, les aliments semi-solides semblaient passer avec moins de difficulté. Actuellement, il semble que la gêne est tout aussi bien provoquée par les aliments liquides et solides. Le malade a maigri de 4 kilogrammes depuis un an. Pas de vomissements.

L'examen radioscopique fait par le docteur Bécère donne les résultats suivants :

« Votre malade présente un arrêt manifeste du bismuth et de l'eau

dans lequel celui-ci est en suspension immédiatement au-dessus du diaphragme. Cependant le bismuth, après un certain temps, passe en grande partie dans l'estomac. Il semble donc qu'il y ait là une sténose de l'œsophage. Mais y a-t-il sténose organique ? y a-t-il sténose par cardiospasme ? La radioscopie ne peut le dire. L'exploration physique de cet œsophage serait complétée avec avantage par un examen œsophagoscopique confié au docteur Guisez. »

Examen œsophagoscopique. (Clinique de la rue de Chanaleilles en février 1909.) — Dilatation assez considérable de l'œsophage, de contenance de 600 à 700 centimètres cubes. L'œsophage est rempli de liquide visqueux qui est expulsé sous l'influence de l'effort et de la toux. Notamment au moment de l'examen et pendant la cocaïnisation, le malade évacue cette poche œsophagienne.

La dilatation s'étend jusqu'au cardia, que nous trouvons contracturé, serré, à orifice exactement fermé, punctiforme. Un bourrelet de muqueuse l'entoure de façon exacte. Aucune lésion superficielle de la muqueuse. Le tube pénètre difficilement dans l'estomac, il est comme serré par le sphincter. Cependant, après cocaïnisation, on peut le franchir. Rien à l'estomac, dont la muqueuse paraît tout à fait saine.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une sténose à contracture spasmodique ayant occasionné une dilatation de l'œsophage.

Le traitement que nous avons institué a consisté en dilatation avec des bougies molles, jusqu'au n° 60 de la filière ordinaire. Régime spécial : pâtes, purées, alimentation peu abondante, peu de boissons aux repas. Dilatation ensuite du sphincter cardiaque avec le ballon de Gottstein, jusqu'à 180 centimètres cubes d'eau.

Amélioration manifeste, le malade avale beaucoup mieux et a repris son embonpoint.

OBSERV. XII. — *Cardiospasme ancien, dilatation œsophagoscopique.* — Malade adressé par le docteur Dupuy, de Noailles-sur-Oise. Présente depuis trois ans des troubles de la déglutition avec régurgitation, ne peut se nourrir que de purées de légumes. Soigné successivement par traitement antinerveux, électrisation, sans aucun succès. L'examen œsophagoscopique, le 4 juillet 1909, montre une volumineuse poche de dilatation ou cul-de-sac développé à droite, renfermant des aliments et une grande quantité de liquide, bien que le malade n'ait rien pris depuis la veille au soir. — Cardia contracturé, plaques de leucoplasie à son pourtour. Traitement : dilatation avec bougies et ballon de Gottstein jusqu'à 5 centimètres; amélioration rapide, actuellement déglutition en un temps.

Si nous passons en revue ces différentes observations, nous voyons que, pour la première, il s'agit d'une affection rare dont nous n'avons jamais observé qu'un cas nettement caractérisé : le *spasme aigu* du cardia. Un malade nerveux a, depuis plu-

sieurs années, des troubles de la déglutition, il avale de travers; un jour, à diner, son œsophage au niveau du cardia se contracte, il veut manger quand même, met bouchées sur bouchées jusqu'à ce que rien ne passe plus; il ne peut vomir, car il a aussi du spasme de l'orifice supérieur : l'œsophage s'est dilaté de façon aiguë par les aliments, et nous sommes obligé d'intervenir pour le déboucher. Rosenheim et Gottstein ont décrit chacun deux cas de spasme aigu du cardia survenant toujours chez des individus qui, sans cause apparente, sont pris d'une crise de dysphagie qui s'oppose de façon invincible au passage des aliments. Le cathéter est arrêté au niveau du cardia, mais après cocaïnisation locale, il ne révèle aucun obstacle sensible.

La succession de ces crises aiguës, plus ou moins prononcées, amène l'état chronique avec spasme permanent du cardia et dilatation souvent considérable de l'œsophage.

Tous ces malades étaient des dysphagiques anciens, et chez quelques-uns, les troubles remontaient à cinq ou six ans. Si on les interroge, on voit qu'avant la phase grave qui nous a fait les examiner à l'œsophagoscope, la dysphagie a présenté chez eux un caractère *variable et intermittent* : plus marquée pour les aliments liquides que pour les aliments solides, survenant brusquement au commencement ou au courant du repas, à l'occasion d'émotions, empêchant parfois toute alimentation. Ensuite elle est devenue *permanente, présentant tous les caractères d'une sténose organique*. La dysphagie était de façon constante, à la période où nous avons observé ces malades, beaucoup plus prononcée aux aliments solides qu'aux liquides, tout comme dans les sténoses organiques, et ils avalaient invariablement mieux les choses demi-molles ou liquides n'exigeant aucune mastication, que le pain, la viande.

Dans presque tous les cas il existe des vomissements et des régurgitations : vomissements très abondants que les malades provoquaient pour débarrasser leur œsophage renfermant des aliments ingérés plusieurs jours auparavant, altérés ou mêlés à une quantité plus ou moins considérable de salive, mucus. Tous les signes cliniques (clapotement, etc.) ont mis en évidence l'existence d'une poche plus ou moins grande occupant la partie moyenne de l'œsophage.

Chez tous ces malades, la gravité de l'affection est évidente; ils sont très amaigris, et l'alimentation est pour eux un véritable problème, puisqu'ils rejettent presque invariablement tout ce qu'ils ingèrent.

Tous ces signes cliniques nous indiquent donc l'existence d'une sténose grave de l'œsophage; mais en quel point siège-t-elle? quelle est sa nature? Des explorations plus précises permettront seules de l'affirmer.

Le siège est très difficile à fixer d'après les symptômes énumérés plus haut. Les *sensations* accusées par les malades sont toujours trompeuses au sujet de la localisation. Dans la plupart de nos observations, les malades se plaignent de gêne à la base du cou, occasionnée sans doute par le *spasme cervical* qui accompagne presque toujours le cardiospasme, et qui, lui, donne lieu à des sensations de contracture, de serrement, de gonflement toujours nettement perçues. Les malades *sentent mal leur cardia*, — et sauf peut-être dans la période de début, alors que la dilatation œsophagienne n'est point encore très marquée, et où ils ressentent une sorte de gonflement, de pesanteur après les repas, — les aliments qui tombent dans cette sorte de volumineuse dilatation et y séjournent ne déterminent pas des symptômes bien nets.

Le cathétérisme et la radioscopie permettent de fixer la plupart du temps le siège de la sténose. Le *cathéter*, cependant, peut se perdre dans l'un des volumineux culs-de-sac latéraux, dont le fond est souvent plus bas que le cardia lui-même, et ce moyen ne donne de résultat que lorsque la dilatation n'est pas trop marquée (V. fig. 6).

La *radioscopie*, par les épreuves combinées de la déglutition de bismuth, nous renseigne sur le siège de la sténose, la forme des culs-de-sac latéraux; mais ici encore il faut que le cardia laisse filtrer le bismuth pour nous indiquer son siège précis¹.

Mais *quelle est la nature* de cet obstacle au niveau du cardia? Aucun de ces moyens ne peut nous renseigner.

C'est ainsi que le diagnostic clinique, joint aux données de la radioscopie, faisait penser sérieusement au *cancer de l'œso-*

¹ L'exploration du bismuth expose parfois à la sténose complète du cardia (voir VIII et IX). Nous conseillerons de toujours la faire suivre d'un lavage de la poche.

phage en raison de l'âge du malade, de la sténose progressive et presque complète, de la cachexie et du mauvais état général dans les observations II, IV, VI, VII, VIII, à un *rétrécissement syphilitique*, étant donnés les antécédents du malade dans l'observation X.

L'œsophagoscopie nous permettant de voir directement la région malade va seule nous mettre à même de fixer de façon positive le diagnostic.

La première constatation œsophagoscopique qui nous a frappé dans tous nos cas, c'est l'*existence d'un spasme pour ainsi dire constant à l'orifice de l'œsophage*. C'est, du reste, ainsi que nous le disions plus haut, vers ce point que les malades localisent le mal et y attirent notre attention : il est très difficile d'introduire le tube dans l'orifice supérieur de l'œsophage, qui se serre et se contracture devant lui ; une application locale de cocaïne et l'attente de quelques secondes nous ont permis de vaincre rapidement ce spasme de l'entrée de l'œsophage.

Tout aussitôt après avoir franchi la portion cervicale de l'œsophage, nous sommes arrivé toujours dans une poche plus ou moins vaste, de forme irrégulière, mais le plus souvent de calebasse, ou avec cul-de-sac descendant plus ou moins bas à droite ou à gauche, principalement à droite.

Le volume de cette dilatation a pu être apprécié exactement avec la pompe aspiratrice, et la *contenance* de cette poche, de cinq à six cents centimètres cubes en moyenne, atteignait et

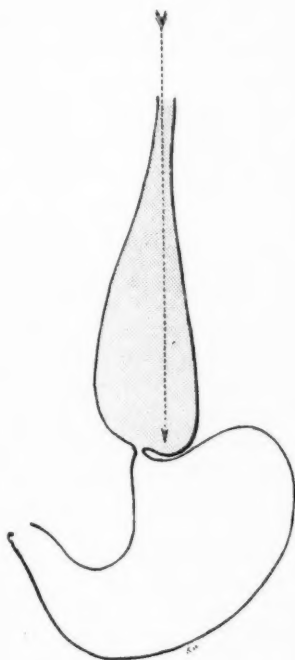


Fig. 6. — Dilatation de l'œsophage avec cul-de-sac.

(La flèche indique la direction mauvaise que prend la sonde introduite à l'aveugle dans cette poche.)

dépassait un litre dans les obs. VII et IV. L'œsophagoscope nous permet de nous rendre compte, une fois cette poche bien lavée, de l'état de la muqueuse. Celle-ci, au lieu d'être blanc rosé, est rouge de façon plus ou moins intense, congestionnée, avec arborisations vasculaires plus accentuées au voisinage du cardia et plaques blanches en certains endroits, qui ressemblent parfois à de la leucoplasie.

A l'état normal, les parois œsophagiennes sont animées de mouvements synchrones aux mouvements respiratoires et cardiaques; lorsque la poche est de moyen volume, ces mouve-

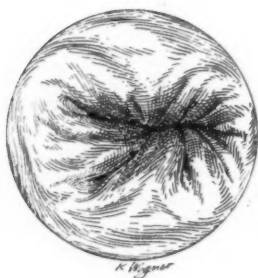


Fig. 7.
Cardia normal.

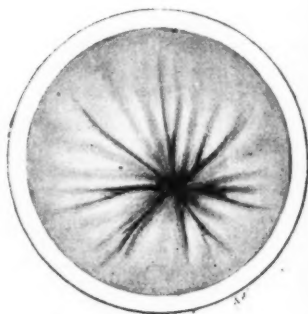


Fig. 8.
Spasme simple du cardia (sans contracture).

ments sont conservés, et il se produit au moment de l'inspiration une sorte de souffle expirateur chassant, à travers le tube, l'air contenu dans la poche. Lorsque celle-ci est très grande, ces mouvements disparaissent, ou ne se traduisent plus que par une sorte d'ondulation. La paroi est parfois tellement lâche qu'elle retombe au-devant de l'extrémité du tube en masquant la lumière (obs. III, V, VIII)¹.

L'aspect œsophagoscopique du cardia est tout à fait modifié.

A l'état normal, le cardia ressemble à un entonnoir à lèvres plissées (V. fig. 7), mais mobiles avec les mouvements respira-

¹ Au sujet de la pathogénie de ces dilatations dites idiopathiques de l'œsophage, il nous a paru que le spasme était à l'orifice de toutes les dilatations larges de l'œsophage que nous avons eu à examiner, sauf dans un cas où il s'agissait de paralysie et où il n'y avait pas de cardiospasme.

toires; son orifice s'entr'ouvre de temps à autre, donnant issue à des mucosités issues de l'estomac.

A l'état spasmodique, cet aspect se trouve tout à fait modifié.

Si le cas observé n'est pas trop ancien ni trop grave, s'il n'y a que spasme simple, le cardia conserve sa forme en entonnoir; mais il est fortement plissé, et ses plis sont profonds et étroitement accolés (V. fig. 8). La lumière de l'œsophage est complètement fermée et punctiforme. Cet orifice, contrairement à ce qu'on observe à l'état normal, ne laisse revenir aucune mucosité issue de l'estomac et se meut très peu

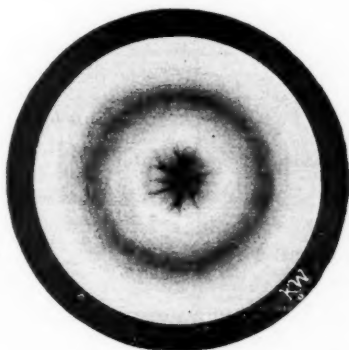


Fig. 9. — Spasme du cardia avec bourrelet sphinctérien de contracture.

avec les mouvements respiratoires. En appuyant avec le tube, si l'on essaye de franchir l'orifice cardiaque, on a la sensation d'une certaine résistance, et le malade accuse de la douleur; mais si l'on cocaïnise localement, on le voit bientôt s'entr'ouvrir, et le tube descend dans l'estomac de son propre poids ou sous une légère pression.

Lorsque le cas est plus ancien, lorsqu'il y a véritablement sténose persistante durable, lorsqu'il y a *contracture spasmodique permanente*, l'aspect œsophagoscopique nous a paru tout différent: il existe encore là un orifice en entonnoir exactement fermé, mais on voit nettement se dessiner sous la muqueuse une sorte de bourrelet sphinctérien très proéminent qui fait saillie à l'intérieur du tube (V. fig. 9). L'orifice exac-

tement fermé ne se laisse point franchir, même après une cocaïnisation prolongée.

L'examen œsophagoscopique nous amène donc à distinguer deux formes cliniques tout à fait différentes, que l'on a confondues beaucoup trop jusqu'à présent, et qui, à l'œsophagoscope, n'ont pas du tout le même aspect : le spasme simple, la contracture spasmodique.

Dans le *spasme simple*, il s'agit d'une affection à caractères transitoires, mais sans grand retentissement sur l'état général; la dysphagie est généralement plus marquée pour les liquides que pour les solides, procédant par véritables crises, avec périodes complètes d'accalmie. Les vomissements, lorsqu'ils existent, sont plutôt de véritables régurgitations. Le cathéter ne donne pas la sensation d'obstacle bien résistant au niveau du cardia.

Au contraire, dans la *forme avec contracture*, il s'agit d'une affection sténosante au plus haut chef. La dysphagie progressive devient bientôt complète et est bien plus marquée pour les solides que pour les liquides. La sténose est tellement serrée que nous voyons un malade garder au niveau de son rétrécissement, et pendant quatre jours à la suite de l'examen radiographique, une accumulation de bismuth qui amène une dysphagie absolue. Cette affection est particulièrement grave, puisqu'elle peut amener les malades à l'inanition, nécessitant parfois la gastrostomie, qui elle-même n'est même pas parfois suffisante pour sauver les malades, ainsi qu'en témoignent les cas de Strompel-Rumpel.

Ainsi donc il existe, à notre sens, deux formes bien distinctes dans ce que l'on appelle communément le spasme de l'œsophage, et tout porte à croire que dans la plupart des cas la seconde n'est que la continuation, l'aggravation de la première. Il doit en être ainsi dans la plupart des cas; cependant il est certains cas où il semble que la contracture spasmodique s'est installée d'emblée. C'est ainsi que chez certains spasmodiques (obs. VII, VIII), nous voyons que la sténose présente un début primitivement invariable : elle est plus accentuée pour les solides que pour les liquides.

Ce sont ces formes avec contracture qui en imposent par leur ensemble clinique pour un cancer de l'œsophage, et il était

réserve à l'œsophagoscope de dépister ces *pseudo-cancers*. Il faut bien savoir aussi que s'il est commun de rencontrer un spasme pur chez un malade où tout pourrait faire croire à un cancer, il existe, au contraire, d'autres cas où inversement tout pouvait faire penser à du spasme ancien sans complication, alors que l'œsophagoscope nous a amené à découvrir un épithélioma. Il est commun, en effet, de voir le cancer se greffer sur la muqueuse œsophagienne d'anciens spasmodiques. Nous l'avons, pour notre part, diagnostiqué dans cinq cas. L'un d'eux était atteint de spasme de l'œsophage depuis l'âge de dix-huit ans et avait soixante-dix ans au moment de notre examen (malade vu en consultation avec le docteur Blum). Un autre, M^{me} M..., vue avec le docteur Pelisse, était spasmodique depuis huit ans. Il y avait tout lieu de penser à une simple aggravation du spasme, alors qu'un véritable épithélioma s'était déclaré dans ce cas particulier.

Les caractères du spasme du cardia sont, en tous cas, très nets, et un tel aspect nous a toujours permis de distinguer cette affection des différentes sténoses du cardia, et du cancer en particulier. Le carcinome, dans sa forme bourgeonnante, ulcéreuse ou sous-muqueuse, présente toujours une large infiltration de la paroi avec immobilisation, qui contraste avec la souplesse du reste de la muqueuse. Le cardia est ici rarement exactement fermé, comme dans le spasme. (Voir in *Archives* 1908.)

Les *compressions externes* de l'œsophage se traduisent par de la voussure de la paroi, de la déformation de la lumière de ce conduit qui se trouve déplacée et refoulée du côté opposé et réduite à l'état de fente semi-circulaire. Parfois, au point de vue clinique, la distinction est souvent impossible à faire : c'est ainsi que, chez deux malades qui nous ont été envoyés avec un pareil diagnostic, pour l'un d'eux il s'agissait de compression par ectasie de l'aorte, et pour l'autre de compression par tumeur intra-abdominale.

Les *rétrécissements cicatriciels*, lorsqu'il s'agit de brûlures par caustiques ou de plaies par corps étrangers, sont généralement d'un diagnostic facile et ne peuvent être confondus, grâce au commémoratif, avec un spasme pur. Mais il peut exister au niveau du cardia des cicatrices de forme tout à fait particulière : l'ulcère simple peut amener au niveau du cardia des

sténoses cicatricielles, ainsi qu'il nous a été donné d'en rapporter quatre cas à la Société médicale des hôpitaux (21 mai 1909) et d'un diagnostic au cinquième avec le Dr Paul Delbet.

L'endoscope nous permet donc de préciser le diagnostic du spasme de l'extrémité inférieure de l'œsophage, d'indiquer exactement son siège, son degré, sa forme, toutes conditions indispensables en vue d'instituer une *thérapeutique rationnelle*.

Thérapeutique. — Il est tout d'abord une *intervention d'urgence* que l'on peut être appelé à pratiquer chez certains malades en état de crise et qui ne peuvent rien avaler à travers leur œsophage invariablement fermé par la contracture spasmodique: il est toujours facile, lorsque l'on est assuré qu'il n'y a pas de lésions pariétales, de passer une sonde demi-molle à travers le cardia et de pourvoir aussitôt à l'alimentation. Ce gavage à la sonde est indiqué chez certains malades en état de crise et qui meurent littéralement de faim; il est toujours facile de passer cette sonde avec ou sans tube œsophagoscopique à travers le cardia.

Dans les cas chroniques, on peut entreprendre un traitement tout à fait rationnel: la *dilatation mécanique du sphincter cardiaque*. La dilatation n'est-elle point recommandée dans les spasmes de tous les sphincters (anus, urèthre). En appliquant ce principe au traitement du cardiospasme, nous avons obtenu les meilleurs résultats. Après cocaïnisation locale du sphincter cardiaque et à l'aide de bougies olivaires partant des numéros 20 et 22 de la filière ordinaire, nous arrivons, en faisant des séances successives de dilatation, aux numéros 56 à 60 de la filière ordinaire (2 centimètres de diamètre). Ces dilatations doivent être faites dans le cas de poches volumineuses, sous le contrôle de la vue, à travers l'œsophagoscope placé exactement au-dessus du cardia, et qui empêche la bougie de s'égarer dans un des culs-de-sac latéraux (V. fig. 6).

Mais bientôt les aliments, s'évacuant beaucoup plus facilement à travers le sphincter moins résistant, ne distendent plus autant la poche œsophagienne; il en résulte une diminution de volume de celle-ci. Il est dès lors possible, la bougie prenant naturellement le chemin du cardia, de continuer sans danger la dilatation sans se servir de l'œsophagoscope.

Si, durant le traitement, on refait plusieurs œsophagoscopies

(V. fig. 10), il est facile de constater cette diminution dans la capacité de la poche, qui passe par les phases successives que nous indiquons sur le schéma ci-dessous.

Des moyens adjuvants très utiles seront associés à ce traitement. On ordonnera au malade de se faire, à l'aide du tube de Faucher, des lavages de la poche œsophagienne avec des liquides alcalins, avec des solutions de bicarbonate de soude, lavages de 1 litre faits sans grande pression. Le malade devra se sou-

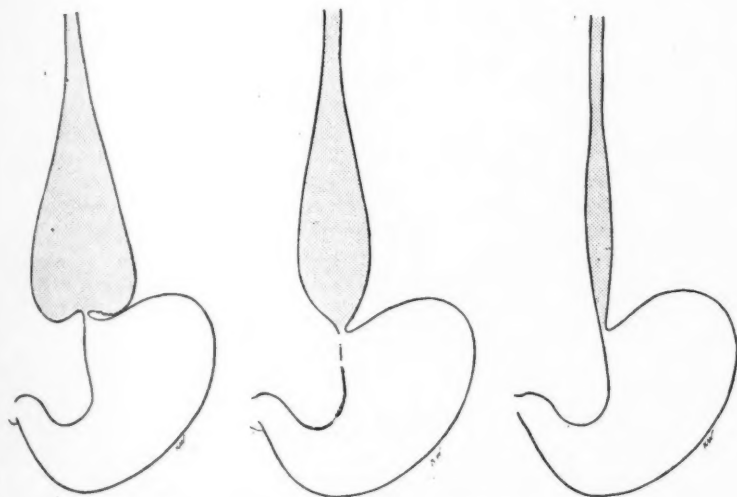


Fig. 10. — Les trois stades d'une dilatation œsophagienne au cours du traitement.

mettre à un régime approprié : pâtes, purées, peu de liquides pendant les repas, alimentation bien réglée, abstention de vin, épices, mets salés et sucrés. Eviter, en un mot, tout ce qui entretient la stase et exagère l'irritation de la muqueuse.

Pour empêcher le retour et la récurrence du spasme, nous nous sommes trouvé très bien de l'application locale de courants de haute fréquence, et avec notre collègue Delherm, nous avons appliqué localement, à l'aide d'une sonde spéciale, ces courants qui possèdent un pouvoir antispasmodique incontestable.

Lorsqu'il y a contracture spasmodique très accentuée, il devient nécessaire d'instituer un traitement beaucoup plus

énergique. La dilatation avec les bougies ne pouvant pas dépasser 2 centimètres est tout à fait insuffisante pour vaincre la contracture du bourrelet sphinctérien. Mickulicz, Jaffé, dans ce but, avaient tenté à plusieurs reprises la dilatation rétrograde du cardia à l'aide d'une pince introduite dans cet orifice, l'estomac étant au préalable ouvert. Dans plusieurs cas publiés par les auteurs, le résultat fut excellent : la contracture disparut et l'alimentation redevint normale.



Fig. 11.
*Dilatation vicieuse avec le ballon
de caoutchouc.*

Aussi certains auteurs, Strauss, Rosenheim, Vilms, ont-ils essayé cette même dilatation pour les voies naturelles, à l'aide de ballons insufflables. Strauss, par exemple, se sert d'une sorte de tube de Faucher portant à son extrémité un ballon en caoutchouc, que l'on gonfle une fois introduit dans l'estomac. On le retire doucement, et l'on dilate ainsi le cardia de façon rétrograde. Mais ce ballon en caoutchouc cède et se distend au-dessus et au-dessous du sphincter sans le dilater de façon bien effective (V. fig. 11) : son action est tout à fait illusoire. En outre, si la partie inférieure intrastomacale se dilate et qu'on tente alors de retirer l'appareil, le cardia peut s'invaginer dans l'œsophage en exposant à de graves dangers.

Gottstein a construit un ballon qui évite ces inconvénients et qui nous a paru d'une action véritablement efficace (V. fig. 12). Le ballon se compose de trois couches ; l'externe et l'interne sont en caoutchouc et la moyenne en soie non extensible. Bien que renforcé en son milieu, il est fragile : Simal nous en construit de plus forts.

Lorsque l'on a introduit la sonde dégonflée de façon que sa partie médiane corresponde au cardia, celle-ci s'étrangle et ne peut pas se déplacer. Grâce au tissu de soie, la dilatation

est égale. On doit injecter 180 à 190 centimètres cubes

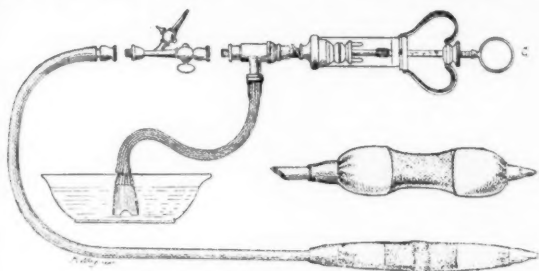


Fig. 12. — Ballon dilateur de Gottstein.

d'eau pour obtenir une dilatation suffisante du cardia, qui, pour être efficace, doit atteindre 6 à 7 centimètres de diamètre. Le sujet renseigne très bien sur les sensations qu'il éprouve, et il convient d'interrompre la dilatation dès qu'il ressent une douleur un peu vive (V. fig. 13).

Gottstein, qui a employé ce ballon dilateur, mentionne des guérisons datant de deux ans et deux ans et demi. Dans tous les cas où nous avons appliqué ce traitement, l'amélioration a été manifeste, et vomissements et régurgitations ont été les premiers symptômes qui ont disparu : les malades ne sont plus obligés d'évacuer la poche une ou deux fois par jour, comme auparavant. La capacité de celle-ci a diminué rapidement, ainsi que nous avons pu le constater à l'œsophagoscope. Enfin il semble bientôt aux malades que leur déglutition se fait en un temps.

Tous ont repris mine et embonpoint; l'un d'entre eux a gagné



Fig. 13. — Dilatation régulière avec le ballon de Gottstein.

huit kilos depuis un an, et a vu disparaître un début de tuberculose dû à un défaut de nutrition.

On voit donc tout le progrès qu'a pu faire faire l'œsophagoscopie à l'étude de ces spasmes graves, jusqu'ici peu connus, aussi bien au point de vue clinique que thérapeutique : elle a contribué à éclairer d'un jour tout nouveau la pathogénie des dilatations dites idiopathiques du cardia et des diverticules de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

ANALYSES

KAST et MELTZER. — **La sensibilité des organes abdominaux.**
(*Mitt. aus. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.* Bd 19, H. 4. 1909.)

J.-E. SCHMIDT. — **De la sensibilité gastrique.** (*Ibid.*, Bd 19, H. 2.)

Les observations des chirurgiens et les expériences de Lennander ont amené, ces derniers temps, à refuser toute sensibilité propre aux viscères abdominaux. Seul, le péritoine pariétal en serait pourvu¹.

Cette question a été reprise expérimentalement et cliniquement par Kast et Meltzer. Ils concluent que les organes abdominaux du chien, explorés par une très petite ouverture laissée à la paroi, sont sensibles à la douleur, de même que les anses intestinales exposées depuis peu hors du ventre. L'inflammation augmente certainement leur sensibilité.

Si les viscères sont exposés en masse, il se produit une plus ou moins grande diminution de sensibilité, d'autant plus considérable que le chien en expérience est déjà plus affaibli. L'animal devient alors plus ou moins apathique, et sa sensibilité cutanée est amoindrie.

La laparotomie diminue l'activité motrice du tractus gastro-intestinal.

Ces phénomènes ont leur cause dans une inhibition centrale réflexe, qui peut s'étendre à d'autres centres en cas d'exposition prolongée, et amener la mort par shock.

Les observations chirurgicales ne prouvent donc pas que les intestins de l'homme bien portant, renfermés en leur cavité naturelle, soient dépourvus de sensibilité. L'erreur est due à ce qu'on explorait toujours des organes exposés à l'air, autant qu'à l'anesthésie locale à laquelle on l'avait attribuée jusqu'ici.

Quant à la sensibilité de la muqueuse gastrique, on l'a tantôt niée complètement (Lennander), tantôt pleinement admise pour les excitations chimiques (Heineke, V. Selms (*Arch.*, 1908, p. 467), ou bien encore on a cru qu'elle n'était éveillée que par l'acide chlorhydrique. J.-E. Schmidt l'a de nouveau étudiée en injectant des doses diverses d'HCl dans l'estomac de malades munis d'une fistule gastro-cutanée opératoire pour affection œsophagienne. Aucune douleur ne fut ressentie. Il conclut qu'il n'existe pas de sensibilité douloureuse spécifique de la muqueuse gastrique saine, pour l'acide chlorhydrique.

RENÉ GOIFFON.

¹ Voir Kast et Meltzer. Anal. dans ces *Archives*, 1907, p. 492.

W. B. CANNON. — **Influence des états émotifs sur les fonctions du canal alimentaire.** (*Am. J. f. Med. Sc.*, 1909, avril, p. 481-487.)

Après un intéressant rappel des expériences ou des faits cliniques dus à Burton (1621), Pawlow, Müller, Hornborg, Cade et Tatarjet, Bogen, Bickel, l'auteur expose un fait personnel. A la suite d'un repas d'épreuve précédé d'une nuit perturbée par les excentricités d'un mari ivre, le suc gastrique d'une malade se révéla dépourvu d'acide libre. On trouva même dans l'estomac des aliments du dîner de la veille. Un second repas, dans des conditions moins troublées, montra dès le lendemain une acidité normale. Aussi, d'accord avec Kast (*Berlin. klin. Wft.*, 1906, 708), Cannon recommande les précautions suivantes, si l'on veut obtenir du repas d'épreuve des indications traduisant le chimisme habituel de l'estomac étudié. La colère, la peur peuvent déterminer, chez les animaux comme chez l'homme, l'anachlorhydrie passagère. On ne mentionnera donc la nécessité du tubage qu'immédiatement avant cette manœuvre. Le repas sera ingéré par les malades chez eux, dans l'appartement familial; l'état mental du malade sera toujours pris en considération dans l'interprétation d'une analyse chimique du suc gastrique.

FRANÇOIS MOUTIER.

RENÉ GOIFFON. — **Opothérapie gastrique et psychothérapie (étude clinique).** Travail de la consultation et du laboratoire du Dr Mathieu. (Thèse, Paris, 1908.)

L'auteur a étudié surtout deux médicaments susceptibles d'avoir une action d'opothérapie gastrique : la gastérine, suc naturel de chien, et la dyspeptine, suc naturel de porc. La gastérine, de Frémont, est douée *in vitro* d'une activité peptique considérable; par là, elle doit être un adjuvant direct d'une sécrétion trop faible, sans préjudice d'une action secondaire, purement opothérapique, excitante de la fonction gastrique.

La dyspeptine de Hepp est dépourvue de toute activité protéolytique. Hepp, qui en convient, ne l'a d'ailleurs jamais proposée comme suc de remplacement; son action ne peut être qu'opothérapique.

En théorie, la possibilité d'une opothérapie gastrique semble démontrée par les expériences d'Edkins, lequel a constaté une augmentation notable de la sécrétion gastrique du chien par l'injection intraveineuse de suc gastrique neutralisé ou de macération de muqueuse stomacale.

En pratique, beaucoup d'auteurs se sont loués de l'usage de la gastérine et de la dyspeptine. Mais ces produits, le dernier surtout, ont rencontré beaucoup de sceptiques. Pour eux, l'action psychothérapique et le régime étaient les seules causes des améliorations constatées.

Dans son travail, l'auteur a essayé de faire le départ entre l'influence psychothérapique aidée du régime et l'action spécifique des médicaments. Il donnait, pendant un mois environ, à ses malades, une médication illusoire, des gouttes d'eau sucrée, et leur faisait suivre un régime. La dyspeptine et la gastérine étaient données ensuite, souvent pendant plusieurs mois, sans que les malades connussent la nature du traitement suivi.

De ses vingt-sept observations, illustrées de nombreux repas d'épreuve, l'auteur semble assez embarrassé de tirer une conclusion ferme.

Les résultats qu'il a obtenus avec les deux médicaments ne sont pas suffisamment négatifs pour qu'il puisse affirmer la faillite de l'opothérapie gastrique. Les diarrhées liées à l'insuffisance sécrétoire de l'estomac ont toutes été améliorées assez nettement par les deux produits, surtout par la gastérine. D'un autre côté, le traitement préalable par le régime et une médication suggestive ne lui ont pas paru d'une efficacité assez décisive pour qu'il puisse y trouver la clef des succès opothérapiques précédemment obtenus.

Par contre, ni les modifications des phénomènes subjectifs, « ni les résultats fournis par l'exploration des fonctions chimiques et motrices de l'estomac par le repas d'épreuve, n'ont donné une amélioration aussi nette qu'on eût dû l'attendre d'une médication opothérapique, surtout si nous songeons aux effets si remarquables des autres médications opothérapiques, à la prudence nécessaire au maniement du traitement thyroïdien, à l'efficacité généralement admise de la médication ovarienne et surrénale ».

Les renseignements fournis par les repas d'épreuve ont été assez décevants. L'auteur ne s'était pas, cependant, contenté de faire l'analyse des éléments chlorés et la recherche de la concentration selon Hayem et Winter; il avait essayé aussi de mesurer directement l'activité motrice et sécrétoire de l'estomac, en ayant recours au procédé de Roux et Laboulais (phosphate de soude).

L'étude de chaque repas d'épreuve a été rendue ainsi plus intéressante et instructive. Un cas de diarrhée par évacuation trop hâtive de l'estomac a été ainsi dépisté (sans que l'analyse chimique seule ait pu y faire penser), et vérifié par l'analyse des fèces après régime de Schmidt.

Mais il a été impossible de trouver dans les variations de ces analyses, au cours du traitement, des indications cliniquement utilisables.

« Il est frappant, dit Goiffon, de voir quelles irrégularités imprévues rompent la concordance entre l'évolution clinique et les renseignements tirés du repas d'épreuve. » Il se défend de tirer des conclusions de cette irrégularité même. Cependant, lui semble-t-il, une action opothérapique se serait exercée sur la fonction gastrique avec plus de décision et de régularité.

En passant, il fait remarquer un mode intéressant de variation

des éléments H (acide chlorhydrique libre) et C (acide chlorhydrique combiné). Très souvent, chez les hypopeptiques améliorés, c'est le seul élément de la chlorhydrie qui augmente. Mais surtout, chez certains hypopeptiques présentant H très élevé et C très bas, l'amélioration se traduit par le renversement de cette proportion ; la somme $H + C$ restant la même, l'acide chlorhydrique combiné augmente aux dépens de l'acide chlorhydrique libre, la digestion étant au même temps de son évolution. « Y a-t-il des degrés dans le pouvoir de combinaison de l'HCl mis en liberté ? »

Il faut noter aussi une efficacité de la gastérine en général plus grande que celle de la dyspeptine, son action de suc de remplacement n'étant pas niable et restant en dehors de la question.

Enfin, il est curieux de voir que les brûlures tardives ont souvent été diminuées par ces médicaments, quel que soit le type chimique constaté chez le malade. Souvent d'ailleurs aussi, elles étaient augmentées ou provoquées, surtout par la gastérine.

En résumé, d'après ce travail, « si l'opothérapie gastrique existe, son efficacité est assez restreinte ».

O. TAILLANDIER.

GANGITANO. — **Des ulcères gastriques perforants.** (*La Clinica chirurgica*, 1908, n° 7, p. 1121 à 1151.)

L'auteur consacre à l'étude de la perforation dans l'ulcère de l'estomac un long mémoire critique d'où nous extrayons les deux observations personnelles suivantes, fort instructives, et les remarques qu'elles ont suggérées à l'opérateur.

Le premier cas concerne un homme de 51 ans qui fut admis à l'hôpital le 16 décembre 1905, dans un état très grave. La veille au soir, il avait été pris, au moment où il allait se mettre à table, d'une douleur extrêmement violente au creux épigastrique. L'examen, pratiqué quatorze heures après le début des accidents, montra un ventre rétracté dans sa moitié supérieure, avec une diminution de l'aire de matité du foie. La soudaineté de l'attaque fit porter le diagnostic de péritonite par perforation de l'appendice, et l'on intervint aussitôt.

L'incision de la fosse iliaque donna issue à quelques gaz, mais montra un appendice normal. L'auteur se porta alors vers le haut, à travers une laparotomie médiane, et arriva ainsi sur une perforation de la paroi antérieure de l'estomac, ayant les dimensions d'un haricot et entourée d'une zone étroite d'induration. La perte de substance est alors suturée en deux plans, puis on procède à une gastro-entérostomie postérieure avec le bouton de Murphy. Drainage et guérison. Le bouton fut expulsé le vingt-deuxième jour.

Les jours suivants, on put interroger le malade et l'on apprit que, depuis quatre ans, il avait présenté des symptômes non douteux d'ulcère simple de l'estomac. Si l'on avait pu procéder à cet interrogatoire avant l'intervention, nul doute qu'on n'eût diagnostiqué une perforation gastrique, ce qui aurait simplifié l'acte opératoire.

Le deuxième cas a trait à un homme de 36 ans, qui fut amené à l'hôpital au cours d'une crise de violente douleur épigastrique, avec tous les symptômes habituels de la péritonite par perforation. Cette fois, l'auteur s'est trouvé parfaitement renseigné sur les antécédents gastriques du malade, qui étaient typiques et dataient de six ans, et il put ainsi tout naturellement diagnostiquer une perforation d'ulcère simple de l'estomac. Il fit plus, car tenant compte de la persistance des vomissements depuis quarante-huit heures, il pensa que la perforation devait siéger sur la petite courbure.

La laparotomie confirma ce diagnostic précis. La perte de substance siégeait sur une plaque indurée ayant les dimensions de la paume de la main, et faisant tumeur. L'auteur nota en passant la faible distance qui séparait le cardia du pylore. La suture en deux étages fut assez difficile, en raison de la friabilité des tissus; elle fut suivie, ici aussi, d'une gastro-jéjunostomie postérieure avec le bouton de Murphy. Drainage et guérison. Le bouton fut expulsé le onzième jour.

L'examen bactériologique de la sérosité louche périgastrique qui avait été recueillie dès l'ouverture du ventre, montra la présence du staphylocoque pyogène blanc et doré et du bacille pyocyanique. Il n'y avait ni streptocoque ni coli-bacille.

L'auteur italien a substitué aux lavements alimentaires les injections sous-cutanées d'huile d'olive stérilisée, à la dose de 80 à 150 cm³ par jour. Cette pratique, essayée dans plus de vingt cas de gastro-entérostomie, lui a donné pleine satisfaction. Les injections sont bien tolérées par les tissus.

Il est à remarquer que dans les deux cas, la perforation s'est faite les malades étant à jeun, c'est-à-dire l'estomac vide. C'est là un fait de nature à rendre le pronostic postopératoire plus favorable.

Dans les deux cas aussi, l'aire de matité hépatique était ou bien conservée ou bien à peine diminuée. Il n'y a donc pas à se baser sur la persistance de cette matité pour mettre en doute la réalité de la perforation. Par contre ce signe, lorsqu'il existe, possède une très grande valeur.

Gangitano considère comme inutile et même dangereux d'évacuer l'estomac avant l'intervention.

Enfin, une fois exécutée la suture de la perforation, il croit de bonne pratique de la faire suivre d'une gastro-entérostomie. Celle-ci est même nécessaire lorsque ulcère et induration siègent sur la petite courbure et inspirent des inquiétudes sur l'avenir de la perméabilité pylorique.

KENDIRDJY.

William J. MAYO (de Rochester). — **L'ulcère de l'estomac et du duodénum étudié à la faveur des opérations.** (*Annals of Surgery*, t. II, p. 810.)

Longtemps l'histoire de l'ulcère gastrique et duodénal a été faite d'observations cliniques forcément insuffisantes, étayées plus ou

moins solidement sur des examens chimiques et biologiques du contenu stomacal. La clinique et le laboratoire, à côté de certaines vérités qu'ils nous ont apprises, ne nous renseignent guère, dans la majorité des cas, sur la condition actuelle de l'ulcère. Quant aux autopsies, elles nous montrent ce même ulcère modifié par des complications qui ont entraîné la mort. Seules les interventions nombreuses que permettent les progrès de la chirurgie moderne peuvent nous donner des renseignements précis. De ces renseignements, les uns confirment, les autres infirment les diverses opinions classiques qui ont eu cours jusqu'ici.

Au point de vue chirurgical, les ulcères de l'estomac et du duodénum forment deux classes : 1^o les ulcères *indurés* ou *calleux*, qui peuvent être sentis au cours de l'opération grâce au tissu cicatriciel qui les entoure. Ce sont ces ulcères qui ont surtout bénéficié des progrès de la technique opératoire ; 2^o les ulcères *mous*, ne dépassant pas la muqueuse, ne se traduisant à l'extérieur par aucun épaississement et pouvant, une fois l'estomac ou le duodénum ouvert, passer inaperçus. Ce sont, pour M. Mayo, les ulcères *cliniques* ou *médicaux*, donnant lieu fréquemment à des insuccès opératoires, parce que leur siège est à peu près impossible à déterminer, parce que leur existence même est parfois douteuse, parce qu'ils se confondent souvent, dans leurs allures cliniques, avec d'autres états morbides tels que spasme du pylore, dilatation par atonie, gastrophtoses, névroses gastriques, etc., qui ne sont guère du domaine habituel de la chirurgie, parce qu'enfin ces ulcères, en n'opposant aucun obstacle au passage des aliments, ne fournissent pas, de ce chef, une indication à l'intervention.

Siège de l'ulcère induré. — Pour les auteurs il y aurait environ 10 ulcères indurés de l'estomac pour 1 ulcère du duodénum. Or, à l'hôpital Saint-Mary de Rochester, M. Mayo a opéré du 24 juillet 1905 au 23 mars 1907, soit dans l'espace de vingt mois, 200 ulcères dont 87 de l'estomac, 98 du duodénum et 15 ulcères doubles des deux organes indépendants l'un de l'autre. Ces ulcères sont donc au moins aussi fréquents sur le duodénum que sur l'estomac.

L'ulcère siège rarement au niveau du canal pylorique de Jonnesco. La grande majorité siège sur la petite courbure, envahissant, de là et vers le bas, les deux parois antérieures et postérieures de l'estomac, d'où une conformation *en selle* (Mayo). Il n'est pas rare que l'ulcération de la paroi antérieure et celle de la paroi postérieure soient réunies par un pont de tissu cicatriciel, situé exactement sur la petite courbure. Généralement, c'est l'ulcération postérieure qui est la plus étendue.

Du côté du duodénum, l'ulcère calleux siège au niveau des trois ou quatre premiers centimètres, atteignant le pylore ou se tenant à une distance de 1 à 18 millimètres du sphincter pylorique. C'est immédiatement au-dessous du pylore que l'ulcère présente son maximum de profondeur, car c'est là qu'agit surtout le chyme acide projeté avec force par l'estomac.

L'extension de l'ulcère jusqu'au pylore, lui-même souvent envahi, a fait étiqueter ces lésions ulcères du pylore, c'est-à-dire de l'estomac, lorsqu'il s'agit en réalité d'ulcères du duodénum. Cette erreur d'interprétation explique les chiffres inexacts accusés par les statistiques. Le pylore n'est pas facile à localiser, sur le vivant, au milieu des adhérences qui déforment plus ou moins ces parties. Aussi M. Mayo prend-il, comme point de repère, deux veines à parois épaisses, dont l'une descend du bord supérieur, et l'autre monte du bord inférieur pour s'anastomoser sur la face antérieure de la portion pylorique et former la *veine pylorique* : à gauche c'est l'estomac, à droite c'est le duodénum.

Fréquence de l'ulcère calleux suivant les sexes. — Les classiques admettent une plus grande fréquence chez la femme. Cependant la statistique de Fenwick montre une proportion de 80 p. 100 chez l'homme, et celle de Seymour Taylor de 72 p. 100. M. Mayo a opéré 62 hommes contre 38 femmes. La proportion de l'ulcère du duodénum est de 77 p. 100 chez l'homme et de 23 p. 100 chez la femme ; celle de l'ulcère gastrique proprement dit est à peu près la même dans les deux sexes (52 hommes et 48 femmes). La prédominance dans le sexe masculin est donc le fait de l'ulcère du duodénum. La proportion des calculs biliaires comporte les mêmes chiffres, mais en sens inverse : 76 femmes contre 24 hommes. La première portion du duodénum est souvent ascendante chez l'homme, transversale au contraire chez la femme ; la direction ascendante favorise l'action irritante du chyme acide et la formation de l'ulcère.

Rapports de l'ulcère calleux avec le cancer. — Les frères Mayo ont opéré par la résection 69 cas de cancer de l'estomac, pendant les années 1905 et 1906. L'histoire clinique des malades et l'examen des pièces permettent d'affirmer que, dans 54 p. 100 des cas, le cancer a pris naissance sur un ulcère.

KENDIRDJY.

Poisons alimentaires et athérome, par M. LÆPER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1908.)

« Il n'est pas douteux que certaines lésions organiques ont une origine digestive et qu'un grand nombre de produits toxiques empruntent, pour atteindre les tissus, la voie gastro-intestinale. » Le rôle de l'alimentation dans la genèse de l'athérome est généralement accepté, mais « on est encore à se demander quels sont les aliments les plus nuisibles aux artères et quel est le régime le plus apte à en prévenir les lésions ».

Pour déterminer l'action nocive d'un aliment, M. Læper recourt à l'expérimentation. « Les données qu'elle nous fournit ne sont pas, dans leur intégrité, applicables à l'homme : le système vasculaire des animaux et surtout le milieu humoral diffèrent essentiellement ;

les produits employés sont étrangers à leur alimentation habituelle; les doses enfin que l'on peut injecter dépassent de beaucoup celles que l'organisme humain incorpore quotidiennement. »

L'expérimentation est donc, dans le cas actuel, une méthode très imparfaite. De ces critiques formulées par M. Læper et d'autres qu'il n'a pas faites, nous concluons volontiers avec lui que « si de telles recherches comportent quelques conclusions pratiques, nous devons nous garder de leur attribuer une valeur absolue ».

La viande est considérée par les cliniciens comme un facteur d'athérome. Mais cette alimentation est tellement anormale chez le lapin, que l'auteur n'ose tenir aucun compte des résultats positifs obtenus. Cependant l'acide phosphorique, qui provoque chez le lapin des lésions d'athérome expérimental, existe dans « la viande de veau, qui en renferme jusqu'à 15 pour 100 parties de cendres ». Nous aurions tort, du reste, de nous effrayer de ces chiffres : la viande de veau, telle qu'on la consomme, ne contient, d'après M. Gautier, qu'un peu moins de 1 gramme d'acide phosphorique par kilogramme. La dose absorbée ne peut certainement pas être toxique pour l'homme.

Un certain nombre de végétaux : rhubarbe, oseille, épinards, sont riches en acide oxalique. Or cet acide est, même à faible dose, un irritant des vaisseaux.

L'acidité des fruits, et surtout du citron, « ne permettrait pas de les considérer comme anodins ».

L'alcool ne produit pas de plaque d'athérome, mais les diverses essences qui lui sont associées « peuvent fort bien être plus nuisibles ».

Le poivre, le piment sont particulièrement nuisibles aux artères (athérome expérimental très net). Il en est de même du thé, du café qui contiennent de l'acide oxalique, et du chocolat riche en théobromine.

Les viandes avancées ou les farines avariées ont une toxicité particulière. M. Læper a obtenu de belles plaques d'athérome en nourrissant un lapin avec de la viande de faisan putréfiée.

Les produits dits conservateurs : sublimé, arsenic, cuivre, plomb, introduits dans l'alimentation, ont une action très nette sur les vaisseaux. Le plomb, particulièrement, est un agent puissant d'athérome expérimental.

Au cours de la digestion, prennent naissance un certain nombre de produits qui peuvent être toxiques pour les vaisseaux. A l'autopsie d'un lapin nourri avec de la viande, « l'intestin présentait de nombreuses ulcérations et l'aorte était extrêmement malade ».

M. Læper tire de ses expériences la conclusion suivante : « On doit, pour établir un régime alimentaire, tenir compte de ces constatations expérimentales : certains produits avariés, falsifiés, doivent être rigoureusement proscrits ; ceux qui sont par eux-mêmes toxiques ne seront permis qu'à petites doses et de façon inter-

mittente. Peut-être, à certains malades, ne restera-t-il guère que des pâtes, des farineux et quelques légumes ; mais il serait ridicule d'être aussi exigeant pour les gens bien portants. Dans l'impossibilité de prescrire le régime atoxique idéal, l'hygiéniste ne recherche bien souvent que les aliments pratiquement, sinon scientifiquement inoffensifs. »

H. MILLON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

MOREL et TERROINE. — **Variations de l'alcalinité et du pouvoir lipolytique du suc gastrique au cours de sécrétions provoquées par des injections répétées de sécrétine.** (*Société de biologie*, 3 juillet.)

Après avoir rappelé que, contrairement à Popielski, les auteurs admettent comme un fait que les injections répétées de sécrétine augmentent régulièrement la quantité de suc pancréatique sécrété, ils concluent de leurs récentes expériences que : 1° le pouvoir lipolytique du suc de sécrétine diminue considérablement lorsque la sécrétion est prolongée longtemps ; 2° le pouvoir lipolytique du suc de sécrétine, chez le chien, varie considérablement d'un animal à un autre, dans des conditions d'expérimentation analogues.

GILBERT et CHAEROL. — **Scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte.** (*Société de biologie*, 10 juillet.)

Voulant se rendre compte de l'importance des troubles de la circulation porte dans la pathogénie des pancréatites, les auteurs firent sur le chien et le cobaye la ligature incomplète de la veine porte et du petit épiploon, puis la ligature de la veine splénique à sa terminaison. Les caractères essentiels des lésions ainsi produites se résument en la sclérose périvasculaire, la congestion veineuse, l'atrophie glandulaire et la lipomatose, faits qui contrastent avec l'intégrité persistante des éléments parenchymateux. Ainsi donc, quelle que soit la pathogénie invoquée, il est possible d'obtenir la sclérose du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte.

LÆPER. — **L'élimination calcique intestinale et la coagulation du mucus.** (*Société de biologie*, 17 juillet.)

Après avoir constaté que, chez l'animal comme chez l'homme, les matières fécales contiennent une grande quantité de sels de chaux qui proviennent, pour une part, des résidus alimentaires, et de l'autre, d'une élimination véritable qui appartient surtout au gros intestin et

en particulier au rectum, l'auteur conclut d'expériences nombreuses que la quantité de chaux éliminée par l'intestin joue un rôle important dans la concrétion et la coagulation du mucus, quelle que soit la cause qui provoque l'irritation et l'hypersécrétion intestinales.

ISCOVSECO. — **Action du courant continu sur la pepsine.**
(*Société de biologie*, 17 juillet.)

Le courant électrique agit de deux manières sur ce ferment :

1° Il le détruit : cette destruction est proportionnelle au temps, à l'intensité du voltage;

2° Il le transporte vers le pôle négatif.

BINET.

WIDAL, ABRAMI et BRULÉ. — **Rétrocession des symptômes cliniques et des troubles hématiques au cours des ictères hémolytiques acquis.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, juillet, n° 25, p. 73.)

Les auteurs présentent deux malades qui, atteintes depuis plusieurs années d'ictère hémolytique acquis, ont guéri lentement et progressivement sous l'influence du repos et de la médication ferrugineuse.

Chez ces deux malades, dont l'une avait à un moment présenté le tableau clinique d'une anémie pernicieuse à forme ictérique, les symptômes cliniques, ictère et splénomégalie, disparurent les premiers, puis les phénomènes anémiques s'atténuèrent; mais le sang continuait à présenter les caractères anormaux qu'il avait durant la phase active de l'affection; puis successivement disparurent l'hypoglobulie, les signes de réaction médullaire, la fragilité globulaire et enfin l'auto-agglutination des hématies. Après la guérison clinique, la guérison hématique parut être complète, cela depuis huit mois chez une malade, depuis sept mois chez l'autre.

En présentant ces deux observations, les auteurs donnent la preuve de la possibilité de la guérison du syndrome hémolytique acquis. Or rien de semblable ne s'observe au cours de l'ictère hémolytique congénital; il y a donc là un nouveau caractère distinctif entre l'ictère hémolytique congénital, véritable entité morbide, héréditaire et familiale, à symptôme clinique et à formule sanguine constants, et les ictères hémolytiques acquis, dont les symptômes communs : ictère, splénomégalie, anémie, fragilité globulaire, varient, au point de vue de l'intensité et de l'évolution, suivant la nature et la gravité du processus hémolytique.

MAURICHAU-BEAUCHANT. — **Un cas de sigmoïdite pendant la convalescence de la fièvre scarlatine.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, juillet, n° 25, p. 65.)

Observation d'une petite fille de huit ans qui, au vingt-troisième jour d'une scarlatine d'évolution normale, fut prise d'une sigmoïdite

subaiguë. Tout d'abord l'enfant accusa une légère douleur dans la fosse iliaque gauche; la palpation permit de percevoir dans cette région l'intestin en boudin allongé, mobile et légèrement sensible à la pression; la température monta le soir à 37°,8. Le lendemain et les jours suivants, la douleur de la fosse iliaque gauche fut beaucoup plus vive, défense de la paroi, flexion de la cuisse gauche sur le bassin; léger ballonnement du ventre; la température atteignit 39°,8; le pouls, 120. Pendant cinq jours ces symptômes persistèrent, puis s'atténuèrent progressivement.

CLAISSE et GASTINEL. — **Obstruction intestinale par calcul biliaire. Syndrome d'urémie sèche.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 25, p. 85.)

Une femme de 49 ans, sans antécédents hépatiques, présentant depuis plusieurs mois des signes de dyspepsie gastro-intestinale, entre à l'hôpital pour vomissements et douleurs dans la région gastrique. Ces symptômes se compliquent bientôt d'oligurie avec albuminurie légère, d'un état de torpeur qui fait songer à l'urémie sèche, d'une constipation rebelle, et la malade meurt après six jours de séjour à l'hôpital. A l'autopsie, on trouve, à 30 centimètres de la terminaison de l'iléon, deux gros calculs accolés, l'un de 3 cm 1/2 de diamètre, l'autre de 2 centimètres, qui déterminaient une occlusion incomplète au-dessus de laquelle l'intestin est météorisé; au-dessous, l'intestin est rétracté. Péritonite sous-hépatique; adhérences de la vésicule au duodénum dans lequel elle s'ouvre largement. Les reins sont à peu près normaux.

Les auteurs attirent l'attention sur l'évolution sournoise de la maladie qui n'a donné lieu à aucun symptôme biliaire, et qui, pendant la phase terminale, n'a pas provoqué une obstruction assez accentuée pour imposer l'idée d'intervention chirurgicale,

A. BAUER.

SAVARIAUD (Paris). — **Pseudo-kyste pancréatique d'origine traumatique; marsupialisation; guérison.** (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 16 juin 1909.)

Dans cette observation, qui fait l'objet d'un rapport de M. Reynier, il s'agit d'un homme de 39 ans, employé de chemin de fer, qui avait été amené à l'hôpital dans un état demi-comateux, à la suite d'une violente contusion de l'abdomen.

Sous l'influence du repos, de la diète et de l'application de glace sur le ventre, la douleur et les symptômes de réaction péritonéale disparurent bientôt, et au bout de quinze jours le malade pouvait quitter le service, en apparence guéri.

Trois mois après il y rentrait, profondément amaigri. La région épigastrique était le siège d'une voussure verticale. A la palpation,

on sentait une masse répondant à la face postérieure du muscle grand droit du côté droit, mais dépassant légèrement la ligne médiane. Elle était mate et franchement fluctuante. Le diagnostic est hésitant entre un épanchement traumatique de bile peu probable et un kyste hydatique de la face inférieure du foie.

La laparotomie montre une poche siégeant derrière l'estomac fortement aplati et comprimé contre la paroi abdominale, et derrière le petit épiploon transparent. Un trocart enfoncé ramène un flot de liquide couleur d'urine; pas de membranes hydatiques. On pense alors à un pseudo-kyste de l'arrière-cavité des épiploons, dû à un épanchement aseptique de bile. Marsupialisation et drainage.

Au bout de quelques jours, les suites opératoires ayant été fort simples, on s'aperçoit que le liquide qui s'écoulait par la fistule était irritant pour la peau. On soupçonne alors une *fistule pancréatique*, et cette hypothèse est confirmée par l'examen clinique du liquide.

Devant la persistance de cette fistule, M. Reynier conseilla à M. Savariaud de soumettre son malade au régime antidiabétique, ce qui amena la disparition de la fistule et la guérison du malade en quinze jours.

KENDIRDJY.

LIVRES NOUVEAUX

A. DELANGRE (de Tournai). — **Indications opératoires dans les affections de l'estomac.** (Vigot frères, éditeurs, Paris, 1909.)

Dans ce livre très documenté, l'auteur s'est efforcé de condenser les éléments de la question du diagnostic exact des maladies de l'estomac, envisagées dans leurs rapport avec la chirurgie.

La première partie de l'ouvrage est consacrée aux affections malignes : sarcome, linite plastique et surtout cancer épithélial.

La deuxième partie, de beaucoup la plus longue, traite des affections bénignes de l'estomac, depuis les gastrites, les dyspepsies et la maladie de Reichmann jusqu'aux lésions traumatiques et aux hernies, en passant par l'ulcère simple et la sténose du pylore, auxquels l'auteur a donné tout le développement qu'ils méritent.

Ce livre, écrit avec clarté, méthode et précision, constitue donc une excellente mise au point du côté chirurgical de la pathologie de l'estomac, et sera consulté avec fruit par tous les praticiens.

K.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

scle
mé-
est
e et

mac
ière
t de
ense
un

fort
était
que,
e.
la à
que,
le en

==
affec-

enser
l'es-

mali-

affec-
et la
her-
quels

done
gie de